

353

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893.

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 21 Juillet 1893, à 1 heure

PAR

Léon DURAND

Né à Villeneuve-sur-Vère (Tarn), le 13 Juin 1863.

CONSIDÉRATIONS

SUR LES

FRACTURES SPONTANÉES

dans le Tabes

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : { MM. MARCHAND, professeur.
BRISSAUD et MARIE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15.

1893

18

353

CONSIDÉRATIONS
SUR LES
FRACTURES SPONTANÉES
dans le Tabes



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554035_0056

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893.

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 24 Juillet 1893, à 1 heure

PAR

Léon DURAND

Né à Villeneuve-sur-Vère (Tarn), le 13 Juin 1863.

CONSIDÉRATIONS

SUR LES

FRACTURES SPONTANÉES

dans le Tabes

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : { MM. MARCHAND, professeur.
BRISSAUD et MARIE, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15.

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	STRAUS.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	N.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.....	N.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TILLAX.
	LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique ophthalmologique.....	TARNIER.
Clinique d'accouchement.....	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUL.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	ROGER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	SCHWARTZ.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SEBILLEAU.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	TUFFIER.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	VARNIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomiques	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	QUENU.	
CHAUFFARD.	LETULLE.	RETTERRER.	
DEJERINE.	MARFAN.	RICARD.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA MERE

A MES AMIS

CONSIDÉRATIONS
SUR LES
FRACTURES SPONTANÉES
dans le **Tabes**

INTRODUCTION

C'est à l'occasion de deux fractures observées récemment par nous au cours du tabes et dont nous avons pu suivre l'entière évolution clinique que nous avons songé à faire de pareils accidents, l'objet de notre dissertation inaugurale.

Les fractures dans le tabes ! Voilà certes un sujet qui n'est pas neuf. Depuis déjà vingt ans, l'attention a été fixée sur ce point et maintenant Arthropathies et Fractures chez les ataxiques, tout cela est de notion vulgaire.

Pourtant on reconnaîtra sans peine avec nous que le dernier mot n'est pas dit sur cette question. Si le tableau clinique a été tracé de main de maître au point qu'il serait impossible d'y rien effacer, à coup sûr il reste place encore pour tracer de nouvelles localisations du mal, aux corps des vertèbres par exemple.

Considérant maintenant la parenté que les troubles trophiques du tabes affectent avec ceux qu'on observe dans

la syringomycélie ou bien même dans la paralysie générale, n'est-il pas nécessaire d'ores et déjà de nous demander si les fractures que nous nous proposons d'étudier dans le tabes ne peuvent se rencontrer ailleurs et avec les mêmes caractères.

Arthropathies et fractures ont un droit immuablement acquis dans le grand cortège symptomatique du tabes mais ont-elles vraiment un cachet de spécificité et tout ce que nous allons dire ou rappeler, ne peut-il s'appliquer à d'autres scléroses de l'axe encéphalo médullaire ?

Enfin par sa pathogénie la question dont il s'agit soulève un des problèmes les plus difficiles à résoudre pour les neuropathologistes. Nous verrons que, tout récemment et depuis quelques années de nouvelles doctrines ont vu le jour qui permettent d'entrevoir, sous un jour nouveau, les troubles trophiques du tabes. Peut-être l'heure n'est pas éloignée où la lumière se fera et mettra fin à toute polémique. Loin de nous la prétention de trancher le litige, mais il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler ici comment on peut, au point de vue pathogénique, interpréter les lésions osseuses du tabes.

Voilà pourquoi, et d'après ces quelques considérations, pour si banal que puisse paraître le titre de ce travail nous croyons utile de revenir sur un terrain déjà battu. Nous avons rassemblé un assez grand nombre d'observations ; toutes ont été choisies parmi les plus typiques. Réunies en faisceaux celles ci nous amèneront à quelques considérations générales, tel est le but de ce modeste travail.

Mais avant d'entrer dans le cœur de notre sujet, que

M. le Professeur Straus nous permette de lui témoigner toute notre reconnaissance pour avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

Nous tenons encore à remercier tous nos autres maîtres dans nos hôpitaux, M. le Professeur Proust et M. le Professeur Potain ainsi que les docteurs Reclus, Topret, Besnier pour les soins qu'ils nous ont prodigués pendant tout le cours de nos études médicales.

HISTORIQUE

C'est en 1873 qu'on parla pour la première fois de fractures spontanées spéciales à l'ataxie. L'on doit rendre au professeur Charcot le légitime honneur d'avoir sur ce point éclairé les observateurs que ces faits n'avaient pas encore frappé jusqu'alors, sans doute (1) *M. Weir Mitchell* signala en juillet de la même année la fréquence des fractures survenant au cours du tabes ; mais qu'on veuille bien se reporter au mémoire de l'auteur et l'on remarquera que le chirurgien américain ne donne ni une description clinique, ni une interprétation pathogénique des faits dont il s'agit. « Quant à la question de savoir dit-il « pourquoi il arrive à tant d'ataxiques de se casser les « membres, à cela dit-il je répondrai: 1° que personne « n'est aussi maladroit et ne tombe aussi souvent. — 2° que « dans quelques cas il m'a semblé que la brusquerie habituelle des contractions musculaires n'était pas sans « influence sur les accidents. — 3° que j'ai soupçonné « ce qui n'est pas encore prouvé, que les os des ataxiques « pouvaient subir dans leur nutrition des troubles qui « affaiblissent leur résistance, mais ajoute-t-il, cela est « encore purement spéculatif quoique rempli d'intérêt »

La remarquable observation de la femme C présentée

(1) Weir Mitchell. The influence of Rest in locomotor ataxy. (In *American Journal med sc.* Juillet 1873 p. 113.)

par (1) *M. Charcot* fut bien de nature à convaincre les plus incrédules. Aussi ceux-là furent bien peu nombreux qui osèrent nier toute relation entre la maladie tabétique et les troubles du système osseux et qui persistèrent à ne voir dans les fractures des ataxiques que des accidents liés à l'influence d'une diathèse quelconque, goutteuse, scrofuleuse, rhumatismale, cancéreuse, ostéomalacique, rachitique. A vrai dire le terrain était préparé en France.

En effet, cinq années auparavant n'avait-on pas appris à connaître les troubles articulaires dans la maladie de Duchenne ? (2) *Charcot* puis (3) *Ball* (4) *Bourneville* (5) *Joffroy*, n'avaient-ils pas édifié sur des bases inébranlables la spécificité de arthropathies tabétiques.

Dès la première observation *M. Charcot* indiqua la parenté qui unit les fractures aux arthropathies ataxiques. L'une et l'autre ne sont-elles pas, dit-il, des localisations différentes d'un même processus trophique ? On connut les faits, on sut les expliquer et en pénétrer l'essence. Les lésions osseuses comme les lésions articulaires ressortissent toutes deux à une même action trophique ayant son siège dans la moëlle.

(1) *Charcot*. — In. mémoire société anatomique 1873 p. 744. et archives de physiologies 1876.

(2) *Charcot*. — Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau et de la moëlle épinière, Archives de physiologie 1868 p. 160.

Charcot. Archives de physiologie 1869 p. 121.

(3) *Ball*. — Des arthropathies consécutives à l'ataxie. Gazette des hôpitaux 1868, 1869. Société biologique 1872.

(4) *Bourneville*. — Revue photographique des hôpitaux 1871 p. 289.

(5) *Charcot* et *Goffroy*. — Note sur une lésion de la substance grise de la moëlle dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie Archives de physiologie 1870 p. 306.

Cependant il s'en fallut que les adeptes fussent partout aussi nombreux. En Allemagne sous le haut patronnage de (1) Volkmann, on persista à méconnaître l'existence des fractures propres au tabes de même que l'on ne voulut pas voir dans l'arthropathie autre chose qu'une complication d'ordre purement mécanique. Pourtant il fallut bien se rendre à l'évidence. De nombreux observateurs apportèrent de tous points une série de faits démonstratifs, analogues aux fameux cas de Charcot. L'année suivante (2) M. Forestier communiqua la deuxième observation de fractures au cours du tabes. Bientôt les mêmes cas se multiplièrent de toutes parts. (3) Chouppe (4) Voisin (5) Heidenrich et Richet vinrent confirmer les nouvelles doctrines, aussi celles-ci firent aisément leur chemin. Non seulement, on publia des observations nouvelles mais on dépouilla avec un soin minutieux des faits antérieurs.

C'est ainsi que l'on reconnut facilement des fractures spontanées chez certains paralytiques qui n'étaient en réalité que des tabétiques. Telles les observations XXXII et XXXIII de l'ouvrage de (6) Gurtl, cité par Charcot. Telles encore les trois observations communiquées par (7) Larrey

(1) Volkmann — Cantstatt. Jahresbericht 1868.

(2) Forestier — Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive. Arthropathies, fractures et lésions consécutives. Thèse Paris 1874. N° 40.

(3) Chouppe — Fracture et lésion de 2 phalanges chez deux ataxiques In bulletin de société anatomique 1873 p. 768.

(4) Voisin — Ataxie, atrophie musculaire, contracture permanente avec flexion des membres, fractures spontanées multiples, consolidation de ces fractures. Bulletin société anatomique 1874 p. 814.

(5) Heidenrich et Richet — Fractures spontanées chez un ataxique. In bulletin société anatomique 1874 p. 255.

(6) Gurtl — ouvrage cité.

(7) Larrey — Bulletin de société de chirurgie de Paris 1857-58 tome VIII p. 207.

à la société de chirurgie en 1857 comme exemples de fractures spontanées chez des paralytiques et rapportées par Talamon.

Vinrent ensuite les communications de (1) *Hayem*, (2) *Bourceret*, et quatre faits de (3) *Raymond* suivis de l'importante observation de (4) *Oulmont*. Entre temps la question servit de sujet à plusieurs leçons cliniques, (5) *M. Damaschino* (6) *Richet* (7) *Trélat* envisagèrent différentes particularités relatives à l'évolution à la multiplicité de ces fractures, à la formation du cal etc.

Enfin on trouvera d'intéressantes remarques dans les différentes thèses parues sur les fractures tabétiques à savoir : les thèses de (10) *Feuquier*, de (11) *Lecomte* de (12) *Patey*, de (13) *Stroici*, (14) d'*Ancelin*, de (15) *Leroy* qui

(1) Hayem — In bulletin de société anatomique 1875 p. 547.

(2) Bourceret — Arthropatie suppurée de la hanche, progrès médical 1875 N° 41.

(3) Raymond — Deux observations de fractures multiples chez les ataxiques, deux autres observations sont rapportées dans la thèse de Bhum 1875 bulletin société anatomique 1875.

(4) Oulmont — Sur les fractures spontanées dans l'ataxie. Progrès médical 1877.

(5) Damaschino — Rapport sur les fractures spontanées dans l'ataxie. In bulletin société anatomique 1874 p. 255.

(6) Richet — France médicale 1874 p. 814.

(7) Trélat — Fractures chez les ataxiques. Journal connaissance médicales 20 avril 1882.

(10) Feuquier — Considération sur les fractures spontanées dans l'ataxie, thèse Paris 1877. N° 197.

(11) Lecomte — Essai sur les complications osseuses et articulaires de l'ataxie locomotrice. Thèse Paris 1878. N° 48.

(12) Patey — Etude d'ensemble sur les fractures spontanées considérées spécialement au point de vue de leurs causes, de leur pronostic, leur traitement. Thèse Paris 1878 N° 317.

(13) Stroici — Fractures spontanées chez les ataxiques. Thèse Paris 1882 N° 185.

(14) Ancelin — Sur les fractures chez les ataxiques, thèse Paris 1881, N° 371.

(15) Leroy — Des fractures sur les ataxiques, thèse Paris 1883 N° 4.

tous apportèrent leur contingent de cas nouveaux.

Deux mémoires doivent être particulièrement consultés si l'on veut avoir une vue d'ensemble sur l'accident du tabes dont il s'agit ; ce sont une excellente revue critique de (1) Talamon qui analyse très soigneusement les faits en même temps qu'il pénètre très avant dans leur interprétation, et la thèse d'agrégation de (2) Simon, où on retrouvera rassemblées les principales opinions courantes sur les fractures spontanées en général et sur celles du tabes en particulier.

A peine la description clinique fut elle achevée, à la suite de tant de faits accumulés et en si peu de temps, que les auteurs tentèrent de pénétrer par de patientes recherches anatomo pathologiques dans l'essence même des choses. MM. Charcot Joffroy, puis M. Liouville indiquèrent les premiers les lésions qu'on trouve constamment en pareil cas. puis ils furent suivis dans cette voie par M. Blanchard en même temps qu'un important travail de M. Régnard donnait la composition chimique des os ainsi prédisposés à la rupture.

Tel fut l'état de la question après cette phase toute première de recherches cliniques ou anatomiques. C'est l'expression des principales opinions admises jusqu'à lors qu'on trouvera exposées dans le remarquable article de M. Raymond, dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

(1) Talamon — Lésions osseuses articulaires liées aux maladies du système nerveux. In Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1878.

(2) Simon — Des fractures spontanées. Thèse d'agrégation Paris 1886.

Les choses en restèrent là pendant quelque temps et l'on peut fixer à 1883 environ la fin de la première période toute d'observation clinique. Depuis, la question semble avoir perdu de son intérêt, tant les faits paraissent clairs et nettement établis. C'est seulement à de rares intervalles que l'on publie maintenant des observations nouvelles, et lorsqu'on parcourt les comptes-rendus des sociétés savantes, on voit qu'il n'y est plus quère question de fractures chez les ataxiques.

Toutefois, dans l'espace qui s'étend depuis 1883 jusqu'aujourd'hui, deux particularités nouvelles et pleines d'intérêt doivent trouver place dans cet historique. D'une part, on connaît maintenant des localisations nouvelles du mal osseux. Ainsi Charcot, et Féré (1), plus récemment Boyer (2), Gaucher et Duflocq (3) etc., ont décrit des lésions ostéo-articulaires bien spéciales au niveau du pied Pitres et Vaillard (4), Krœnig (5) des altérations analogues dans la colonne rachidienne.

D'autre part, et à titre de trouble trophique, la fracture ataxique a bénéficié d'une théorie pathogénique nouvelle.

(1) Charcot et Féré. Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques. Progrès médical 1883. N° 31 : Description de quelques pièces relatives aux lésions osseuses et articulaires des ataxiques, et Archives de Neurologie 1882.

(2) Boyer. Atavie locomotrice. Pied tabétique. Luxation coxo fémorale. Arthropathies et lésions osseuses précoces, artrophiques et hypertrophiques. Revue de Médecine p. 105. 1884.

(3) Gaucher et Duflocq. Revue de médecine 1884, p. 419. Arthropathie, tibio, pério-tarsienne gauche tabétique.

(4) Pitres et Vaillard. Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les ataxiques. Revue de Médecine 1886.

(5) Krœnig. Spondylolithèse bei anem Tabikes. In Zeitschrift für Kölnische medicin. T. VII. Fascicule supplémentaire p. 165 — 1884 et Kring. Zeitschrift für Kölnische medicin 1888.

Sous l'influence de recherches récentes, de nouvelles interprétations ont vu le jour qui prétendent rendre compte de tous les troubles de même nature.

En effet dans la science du tabes, troubles sensitifs, atrophie musculaire, mal perforant, arthropathie forment une même classe de phénomènes dans laquelle la fracture trouve tout naturellement sa place. Celle-ci au demeurant n'est également autre chose qu'un trouble trophique. Bien que, dans le tableau clinique, tous ces symptômes contin-gents ou inconstants du tabes s'effacent au deuxième plan dans la scène de l'ataxie, ils n'en forment pas moins un groupe naturel et bien réuni par un même lien pathogénique. Ce lien pathogénique, certains auteurs à la suite de recherches anatomiques, le trouvent dans la névrite périphérique. Nous voulons parler ici de Travaux de Déjerine (1), Oppenheim (2), Pierret (3), Pitres et Vaillard (4).

Avant de terminer cette longue exposition historique signalons le récent traité des fractures spontanées et arthropathies du tabes de Kriedel (5) et aussi les leçons de la maladie de la moëlle de Marie (6). Ces deux ouvrages nous indiquent l'état de la question l'un en Allemagne et l'autre en France.

(1) Déjerine. Névrite périphérique des ataxiques. Revue de médecine 1889.

(2) Oppenheim. Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. für Psych. und Nerven 1888 p. 131.

(3) Pierret. Nouvelles recherches sur les névrites périphériques observées chez les tabétiques. Académie des sciences, compte-rendu p. 158.

(4) Pitres et Vaillard. Contributions à l'étude des névrites périphériques chez les ataxiques. Revue de médecine 1886.

(5) Die arthropathien und Spontanfracturen bei tabes. Volk-mann's sammlurg Klénisches Vorträge 1888.

(6) Marie. Leçons sur les maladies de la moëlle Paris 1890.

En résumé, si d'un coup d'œil, nous envisageons dans son ensemble l'évolution du mouvement médical depuis vingt ans, nous pouvons établir, un peu artificiellement sans doute, trois périodes dans l'histoire des fractures chez les tabétiques.

1° La première est une phase toute d'observation clinique. Cette phase à elle seule embrasse un cycle d'une dizaine d'années. On décrit les faits, on observe, on compare. Le nom de Charcot illustre cette période essentiellement clinique, puis MM. Forestier, Chouppe, Voisin, Heidenreich, Richet, Hayem, Bourceret, Raymond, Aulmont, Damaschino, Trélat, Feuvrier, Lecomte, Patey, Stroici, Ancelin, Leroy, Talamont, Simon, Régnaud achèvent l'édification du tableau clinique.

2° La deuxième est plus spécialement anatomo-pathologique. Elle commence presque en même temps que la précédente mais se termine plus près de nous : Charcot, Joffroy, Liouville, Blanchard, Regnard prennent place dans ces sortes de recherches.

3° La troisième enfin surtout pathogénique, réunit par un lien indissoluble les fractures tabétiques aux autres troubles trophiques de la même série. Par là même tous ces troubles reconnaissent la même cause. En même temps, chemin faisant, on signale deux nouvelles localisations du mal ; les noms de Dejerine, Pierret, Hoppenheim, Pitres, Vaillard, Kriedel et Marie sont ceux qu'il nous faut rappeler.

C'est sous cette formule que nous pensons traduire exactement le courant des idées médicales dans la question qui nous occupe.

Délimitation du sujet. Définition

Au seuil même de ce travail, il est de notre devoir d'en fixer les limites, puis de résumer, sous forme d'une définition que nous donnerons aussi précise que possible, les caractères principaux de l'affection dont nous nous proposons de tracer ici les grandes lignes.

Limiter cette étude est pour nous, nous devons l'avouer, besogne difficile. Toute démarcation ne peut-être qu'artificielle et par suite nous nous éloignerons de la réalité des faits s'il faut nous restreindre dans d'infranchissables barrières.

En effet, une telle solidarité réunit les fractures du tabes aux arthropathies qu'il est pour l'étude peu facile de les séparer. D'autre part les arthropathies se compliquent souvent de luxations spontanées. Ainsi fractures, arthropathies et luxations spontanées dans l'ataxie ne constituent, en fait, que trois membres d'une même famille pathologique, tous trois issus d'une même cause, se présentant sous un même aspect clinique, offrant des caractères anatomo-pathologiques communs. A cette manière de voir, nous apporterons des arguments favorables, soit d'ordre étiologique, ou de nature clinique voire même anatomique.

D'ordre étiologique : N'est-il pas curieux de voir, combien pendant le cours de leur affection, les malheureux tabétiques sont souvent atteints à la fois ou à plusieurs reprises des trois accidents de la série. Qu'on veuille bien

parcourir les quelques observations relatées plus loin et on lira fréquemment : Fracture et arthropathie chez un même malade puis luxation consécutive.

— D'ordre clinique : Multiplicité des foyers, empatement très marqué, indolence, minimum de réaction inflammatoire sont des caractères qu'on décrit aussi bien dans l'arthrite que dans la fracture spontanée.

D'ordre pathogénique : Qu'on ouvre une articulation ou qu'on examine un foyer de fracture, n'est-ce pas le même aspect d'os usé (comme à la meule), évidé par un processus de destruction et d'ostéité raréfiante ? Voilà donc qui est admis : Il y a une évidente parenté entre tous ces accidents. Un même lien les unit l'un à l'autre. La seule dissemblance consiste dans une localisation différente. Au surplus écoutons ce qu'à ce sujet nous dit M. Charcot (1) :
« L'étude du processus des arthropathies tabétiques ne
« saurait être détachée de celle des fractures de même
« nature qui se produisent fréquemment dans l'affection
« spinale dont il s'agit. Quand la modification anatomique
« porte sur la diaphyse c'est une fracture plus ou moins
« spontanée qui se produira. Quand l'altération affecte les
« épiphyses elle aura encore pour conséquence une fracture. »

De ce qui précède, il ressort que l'on ne saurait décrire les fractures sans parler d'arthropathies et que l'une des questions empiètera de toute nécessité sur l'autre. Pourtant, il nous semble qu'une limite conventionnelle peut-

(1) Charcot. Arthropathies coxo-fémorales au début du tabes. Leçon recueillie par Dutil, et nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1892, p. 121.

être établie, mais dans certains cas seulement. L'os atteint est-il un os long ? Si la solution de continuité siège à la diaphyse, c'est d'une fracture à proprement parler qu'il s'agit. La solution de continuité est-elle au contraire à l'épiphyse c'est parmi les arthropathies que nous la rangerons.

Pour les os plats et courts, la démarcation devient impossible à tracer, car en pareil cas la fracture et l'arthropathie s'accompagnent le plus souvent, s'associent en proportion différente dans le même complexe morbide. S'il est possible, pièce en mains, de faire le départ entre ce qui appartient à chaque ordre de lésion : arthrite, fracture, ou luxation ; cliniquement la réunion de ces troubles forme un tout unique auquel s'ajoute souvent un simple processus d'hyperostose ou d'atrophie osseuse dans toute la région attenante du squelette. Ce groupe clinique on ne saurait le dissocier sans nuire à l'exactitude de la description. Deux exemples se présentent naturellement à l'esprit : Le pied tabétique est un tout formé à la fois par l'association d'un certain nombre de lésions élémentaires. Hyperostose, fracture, arthrite, subluxation. De même aussi les déviations rachidiennes résultent d'altérations primitives différentes où la *fracture* intervient comme facteur important ; à ce titre ces variétés ont l'incontestable droit de figurer ici. On peut ranger ces faits parmi les fractures bien plutôt que parmi les arthropathies. Nous les classerons dans une catégorie à part et désormais nous décrirons en bloc ce complexe morbide sous le nom de forme ostéo-articulaire.

Ces réserves faites, nous entendons sous le nom de frac-

tures chez les ataxiques les solutions de continuité totales ou parcellaires que caractérisent :

Leur apparition en apparence spontanée ou à l'occasion d'un traumatisme insignifiant survenant au début ou au cours du tabes.

L'absence fréquente de signes positifs des fractures ordinaires : Indolence, minimum de réaction générale, absence de craquements, etc.

La triple forme clinique sous laquelle elles peuvent se présenter.

Forme de fracture unique : forme osseuse localisée.

Forme de fractures multiples : forme osseuse généralisée.

Forme de fracture communément associée à des arthropathies : ou forme ostéo-articulaire.

Tout cela survenant à la faveur d'un même trouble de nutrition osseuse et d'un même processus torpide d'ostéite. C'est là la définition que nous proposons et telle qu'elle résultera de notre étude.

Ce travail comprendra quatre parties :

- 1° Considérations étiologiques ;
 - 2° Considérations cliniques, symptômes et formes ;
 - 3° Considérations diagnostiques ;
 - 4° Considérations de nature et de pathégonie ;
-

§ I. — CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

Les fractures sont-elles fréquentes au cours du tabes ? Quelle est la place qu'il convient de leur donner dans la hiérarchie symptomatique de l'ataxie locomotrice ? Quels sont enfin et par ordre numérique, leurs différents sièges d'élection ? A ces questions nous allons essayer de répondre en faisant un inventaire rigoureux des observations recueillies et consultées par nous.

A vrai dire, il nous importe peu de savoir dans quelle proportion les fractures tabétiques se rencontrent parmi toutes les fractures dites spontanées en général. Certes, il est incontestable que parmi les solutions de continuité survenant sans cause, celles du tabes constituent le type le plus net et peut-être le mieux caractérisé.

Mais est-il vraiment utile de rapprocher dans un même chapitre des lésions osseuses aussi rapprochées que celles du rachitisme, de l'ostéomalacie, de l'ostéomyélite, etc. ? Alors qu'on incriminait les diathèses, comme cause nécessaire et suffisante de ruptures spontanées des os, ces considérations offraient sans doute un grand intérêt. Maintenant, avec une connaissance plus exacte des faits, ces questions doivent désormais rester dans l'ombre et là n'est point la véritable question ; aussi nous quitterons rapidement ce sujet.

C'est à un autre point de vue que nous croyons devoir nous placer. Nous distinguerons les cas en plusieurs catégories et nous rechercherons : 1° Si la fracture est un symptôme rare ou commun dans le tableau clinique de

l'ataxie ; 2° Si, comparée aux autres signes du tabes, la fracture est un élément contingent, accessoire, de peu d'importance, qui mérite de figurer bien loin et en dernière ligne derrière les symptômes cardinaux. Ceci revient à rechercher d'une part la *fréquence absolue*, d'autre part la *fréquence relative*.

Il est indispensable, à notre avis, de faire cette distinction et c'est pour ne pas en avoir tenu compte que la confusion règne encore parmi les auteurs à ce sujet. Il est impossible de trouver la solution définitive de ces problèmes, si au préalable on ne prend le soin de rapprocher les faits de même nature. Alors et alors seulement on aura des chances de s'entendre. D'une façon absolue : les fractures des ataxiques ne sont pas très fréquentes. Sans grande peine on peut actuellement arriver à compter les observations publiées jusqu'ici dans les recueils et mémoires divers.

Parmi les auteurs, les résultats varient dans une certaine mesure si l'on consulte la totalité des cas relatés. Pour rendre compte de cet apparent désaccord, il y a, selon nous, des causes d'erreur qu'il est utile de signaler ici et que nous rangerons sous quatre groupes. Tout d'abord et au premier chef, le tabes est une maladie de date récente. C'est seulement en 1858, que Duchenne de Boulogne en traça une magistrale description et c'est plus tard encore que l'on apprit à connaître les différents modes d'entrée en scène de la sclérose médullaire postérieure.

Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, n'est-ce pas en 1869, c'est-à-dire onze ans après la description de Duchenne qu'Argyll Robertson donnait un des meilleurs

signes pour dépister le mal au début, alors qu'on avait grand peine à se reconnaître dans le polymorphisme initial du tabes. Pendant ce laps de temps que de petits accidents ont pu passer inaperçus et ont pu être méconnus quant à leur nature. N'en fut-il pas de même pour les fractures ?

D'autre part, bien des cas de fractures sont publiés sous la rubrique arthropathies et inversement, tant l'identité de nature entre ces deux localisations différentes invitait à la confusion.

Une autre considération doit trouver sa place ici. C'est que, pour beaucoup, la fracture au cours du tabes est maintenant un phénomène banal qui ne vaut plus la peine d'être signalé quand il se présente. Pourquoi ce dédain ?

Enfin, et en dernier lieu, il nous semble hors de contestations que certaines lésions ostéo-articulaires publiées comme tabétiques n'appartiennent pas en réalité au tabes, mais bien à des maladies proches parentes de l'ataxie, à la syringomyélie, à la paralysie générale. Aussi bien le moment du démembrement peut arriver d'ici peu, les fractures dites tabétiques, qui semblaient avoir acquis une si légitime autonomie, seront peut-être, au moins pour quelques-unes d'entre elles classées dans un autre complexe morbide. Ajoutons que beaucoup de fractures tabétiques sont indolentes et passent complètement inaperçues aussi bien du clinicien que du malade.

Si maintenant l'on veut des chiffres, disons qu'en 1886, M. Simon n'arrivait, après avoir pris soin d'élaguer tous les cas où la signature du tabes n'était pas absolument évidente, qu'au nombre de vingt-six observations authen-

tiques. D'autre part, d'après nos recherches, nous n'avons, depuis cette époque, relevé qu'un très petit nombre de cas, sans compter les faits de pieds tabétiques, que presque tous les auteurs rangent dans une classe à part, nous n'avons que six observations nouvelles, parmi lesquelles cinq siègent à la colonne vertébrale.

Notre statistique s'accorde avec celle de Simon, c'est donc comme suffisamment exacte que nous la donnons ici. Et pour terminer, nous citerons une statistique récente, sensiblement analogue à la nôtre, celle de Max Platow. Cet auteur, dans la littérature médicale, n'a réuni que trente-deux observations.

Considérons maintenant le grand nombre d'ataxiques que nous voyons chaque jour dans les services et nous arrivons à cette conclusion :

Les fractures sont un accident peu fréquent dans le tabes. Il faut maintenant, avons-nous dit plus haut, étudier la *fréquence relative* et rechercher qu'elle est la place qu'occupe dans la scène tabétique, la fracture dont nous nous occupons. Envisagées par rapport aux autres phénomènes du tabes et au point de vue de la fréquence, les arthropathies sont évidemment des signes de deuxième ordre et au même titre que les atrophies musculaires, le mal perforant, les troubles de la sensibilité, la chute spontanée des dents, les artropathies, ect, elles rentrent parmi ce qu'on peut appeler les signes accessoires, essentiellement inconstants et nullement obligés du tabes.

La place d'honneur reste à un autre groupe de symptômes ; les signes constants que leur fréquence permet de placer au premier rang ; les douleurs fulgurantes, l'abo-

lition du reflexe patellaire, les crises viscérales, l'incoordination, etc. Il nous faudrait maintenant pénétrer plus avant et rapprocher entre eux les signes secondaires, les figurants au même titre accessoires de la scène morbide que nous venons de nommer.

Nous ne pouvons donner ici l'exacte hiérarchie numérique de ces faits, n'ayant pratiqué aucune recherche en ce sens, mais ce que nous pouvons affirmer, c'est l'extrême distance qui, au point de vue de la fréquence, sépare les fractures des arthropathies malgré l'évidente parenté que nous avons déjà signalée à plusieurs reprises.

Les observations d'arthropathies que nous avons eu l'occasion de rencontrer au cours de nos recherches, sont, à la vérité, bien nombreuses déjà et c'est par centaines qu'on peut les compter. Peut-être est-ce à cause d'une pareille profusions de faits que beaucoup d'auteurs ont considéré les fractures du tabes, leurs voisines dans toutes les descriptions classiques, comme si communes. A notre sens, des recherches destinées à comparer entre eux tous ceux parmi les signes du tabes qu'on est convenu d'appeler accessoires, offrent une importance de premier ordre. Ces considérations sont peut-être de nature à éclairer les difficiles problèmes de la pathogénie du tabes. Lorsqu'on saura combien souvent tous ces symptômes se montrent solidaires entre eux, combien en revanche ils évoluent tous d'une indépendante et capricieuse manière sans se laisser influencer par les grands symptômes du tabes, combien ils semblent régis par une autonomie propre on admettra peut-être qu'ils n'ont rien à voir avec la sclérose des cordons postérieurs. Déjà nous avons signalé cette

manière de voir qu'appuient les recherches de Pierret, Appenheimer, Déjerine, Pitres et Vaillard, etc.

Quel est sur le squelette le lieu d'élection des fractures tabétiques ? Tel est ce troisième et dernier point que nous nous sommes proposé de résoudre ici.

Pour fixer nos idées à cet égard, il nous faudra parler un peu le langage des chiffres. Sur un total de quarante-deux fractures, les fémurs ont été brisés dix-sept fois, les os de la jambe dix fois, ceux de l'avant-bras six fois, la clavicule trois fois, deux fois seulement l'humérus.

L'omoplate, les os du bassin, le maxillaire inférieur, les *côtés* (1) fracturés se comptent par unité.

Autrement dit vingt-sept fois, c'est le membre inférieur qui a été atteint, huit fois seulement c'est au membre supérieur que siégeait la lésion. Voilà ce que nous rapporte la statistique relatée par *Simon* (2).

M. Raymond (3) donne un ordre de fréquence qui diffère peu : les os de la jambe, de la cuisse, du bras, de l'avant-bras, l'omoplate, la clavicule, sont dit-il les sièges d'élection.

Enfin nous avons trouvé dans les lésions de la moelle de Marie, les statistiques récentes de Max Flatow que nous rapportons ici.

Fractures du fémur : dix-neuf cas portant surtout sur la diaphyse ; dans quatre cas, fracture du col.

Fractures de jambe : dix-sept cas.

Fractures de l'avant-bras : sept cas.

(1) Vulpian. Leçons sur les maladies du système nerveux, p. 399.

(2) Simon. Ouvrage cité, p. 147.

(3) Raymond. Dictionnaire Dechambre.

Au total, tout le monde est d'accord sur un fait, c'est qu'incontestablement, le membre inférieur est le lieu d'élection du mal. Plus rarement l'avant-bras et la clavicule sont le siège d'ostéopathie. Exceptionnellement enfin, l'humérus, la clavicule, l'os coxal, le maxillaire sont pris. Nous ne connaissons pour chacune des trois dernières variétés qu'un seul exemple, c'est cette rareté qui nous a engagé à les rappeler plus loin.

Avant de clore définitivement cette série numérique, et s'il nous est permis d'apporter une légère modification, nous réserverons une place entre les cas rares (avant-bras) et les cas exceptionnels (os du bassin) et nous y rangerons le pied tabétique et la fracture vertébrale dont nous connaissons du premier sept cas, et dont nous rapportons de la seconde cinq cas.

Qu'on veuille bien nous permettre encore une réflexion. Pourquoi cette prédilection aussi manifeste pour le membre inférieur ? Est-ce que, comme on l'a pensé, la raison doit en être recherchée dans ce fait que les traumatismes sont plus fréquents chez les ataxiques dont les mouvements sont désordonnés ? C'est possible, encore que bien rare.

En effet, comme l'a fait remarquer Charcot, comment interpréter alors le cas où l'accident surprend le malade à la période toute précoce du mal, ou bien au contraire très tard alors que, devenu complètement impotent le malheureux conserve le lit. En réalité les causes physiques sont impuissantes à elles seules à rendre compte de tous ces accidents. Un autre élément intervient ici qui prime tout. C'est que « comme le dit Marie, le tabes étant surtout « une affection de la moitié supérieure du système ner-

« veux, il n'est pas étonnant qu'à tous égards, les membres
« inférieurs soient plus atteints que les membres supé-
« rieurs ».

Terminons rapidement ce fastidieux exposé statistique, en rappelant que pour quelques-uns les fractures sont plus fréquentes à gauche (Simon) à l'inverse des arthropathies qui siègent indifféremment des deux côtés pour ce qui est des membres inférieurs, que pour d'autres au contraire (Marie) il ne paraît pas y avoir de prédilection pour l'un ou l'autre côté. A ce sujet M. Marie (1) soulève une judicieuse remarque : « Peut-être, dit-il, les fractures se
« recherchent-elles plutôt du côté où les manifestations
« tabétiques se sont montrées avec plus d'intensité, dans
« les cas où une asymétrie au point de vue des symptômes
« a pu être constatée ». C'est là un point à rechercher.

Citons aussi la coexistence fréquente des fractures avec des arthropathies chez le même malade, point déjà signalé par nous et dont on a argué pour conclure à l'identité de nature entre ces deux sortes d'altérations. Cette coexistence se trouve relatée dans cinq pour onze des cas par Leroy. Elle est d'après Simon, de sept pour vingt-six, soit un quart, et d'après notre relevé de douze sur trente-deux.

Citons encore la prédominance très marquée chez les femmes. Sur les trente-deux cas de Max Flatow, il y avait quinze femmes. Etant donné la rareté du tabes chez la femme, ce chiffre est considérable.

(1) Marie. Lésions de la moelle, considérations étiologiques sur les maladies de la moelle, p. 233.

Comme le fait remarquer Marie la statistique a peut-être été faussée par les nombreux cas appartenant à la Salpêtrière et où pendant longtemps on ne recevait que des femmes.

§ II. — CONSIDÉRATION CLINIQUES.

En matière de tabes on sait combien essentiellement variable et polymorphe se montre à sa première apparition la symptomatologie.

Ce polymorphisme initial, on le retrouve jusque dans le moindre phénomène et en particulier dans la fracture tabétique ; nous pouvons dire que les nuances varient à l'infini. Ce sont ces différents modes d'entrée en scène que pour l'instant nous nous proposons d'étudier et pour la commodité de la description, nous voulons, après avoir groupé les faits, essayer de nettement différencier un certain nombre de formes de début, s'il est un fait qui, dans les descriptions cliniques, mérite et à bon droit toute notre attention, c'est sans aucun doute le singulier début de l'ostéopathie dans la maladie de Duchenne. D'ailleurs tous ceux qui ont écrit à ce sujet ont été frappés de cette variabilité à l'excès et l'ont bien mise en lumière.

On peut, il nous semble, classer sous quatre formes la phase initiale de la fracture ataxique et nous distinguerons quatre modes de début principaux.

1^{er} Début à l'occasion d'un traumatisme insignifiant.

D'après la simple lecture de nos observations, nous

voyons que c'est en se retournant dans son lit (cas de Demarquay), plus souvent c'est en retirant ses bottines (cas de Larrey, cas de Richet, cas de Rigal, de Nicaise), en croisant sa jambe droite sur l'autre (cas de Larrey) en descendant un escalier sans faire de chute (cas du services de Verneuil rapporté par M. Ricard) que la malade se casse la cuisse. Ailleurs, c'est en saisissant la corde de son lit (cas de la femme Laiziet) en s'aidant de sa main droite pour se retourner dans son lit (cas de la femme Cotteret) en portant un panier (cas de Dutil que l'ataxique se brise l'avant-bras. Ou bien encore il veut soulever un matelas (cas de Voisin) lorsque la clavicule vient à se rompre. Parfois enfin le patient fait un effort pour lever un fardeau (cas de Krœnig) ou bien glisse de quelques marches sur un escalier (cas de Krœnig) lorsqu'il sent subitement sa colonne vertébrale s'effondrer, en même temps que sa taille diminue d'autres fois enfin, c'est en cassant un morceau de sucre avec ses dents que le maxillaire inférieur se fracture.

En voici assez pour admettre une première variété où l'accident survient à la suite d'une cause occasionnelle, mais, étrange particularité, cette cause est vraiment insignifiante et on ne saurait comprendre la fracture, si l'on n'avait présent à l'esprit, le travail préparatoire qui a fait du squelette un point de moindre résistance. Un fait domine tout : C'est cette disposition entre le peu d'intensité du traumatisme et la production d'une rupture osseuse.

2° Début essentiel spontané, sans traumatisme.

Dans cet ordre de faits, nous trouvons les cas les plus nombreux ou rien ne peut rendre compte de la fracture

c'est le début le plus caractéristique, comme aussi croyons-nous le plus fréquent. Malgré un interrogatoire sévèrement conduit, on ne peut dépister à l'origine de l'accident le moindre traumatisme, le moindre effort. Les observations abondent qui témoignent de la fréquence de cette modalité initiale tels les cas de Bourceret, le cas de Pitres et Vaillard dans lequel le malade devint subitement bossu ; telle encore la deuxième fracture du malade de Voisin. Notre cas personnel, où la fracture s'est produite pendant la nuit, sans aucune cause, rentre dans cette classe.

3^e *Début lent et progressif avec prodromes.* Il y a ici une catégorie bien spéciale que nous croyons devoir ranger à part, bien qu'elle constitue une variété rare.

Dans ces observations, la fracture est annoncée par des signes révélateurs qui consistent le plus souvent en douleurs ; l'exemple le mieux étudié appartient à *Oulmont*. (1)
« La fracture a été précédée pendant quelques jours d'une
« exacerbation notable de douleurs dans le bras gauche.
« C'étaient des douleurs continues allant de l'épaule au
« coude vers la face postérieure du membre, douleurs que
« la malade distingue parfaitement de celles qu'elle a d'ha-
« bitude, qu'elle ressent même actuellement dans l'autre
« bras. En même temps était survenu un œdème diffus
« sans rougeur, occupant le bras tout entier ». A la jambe
où la même malade a eu également une fracture, celle-ci
a été précédée par une crise de douleurs fulgurantes inaccoutumées et par une crise d'ostéopériostite aiguë du tibia ;

(1) Oulmont — Observation citée et rapporté.

au bras elle avait eu un gonflement diffus mais sans rougeur de tout le membre, gonflement semblable à celui qu'on rencontre dans l'arthropathie. La recrudescence des douleurs fulgurantes s'observe d'ailleurs plus souvent encore, comme signes précurseurs dans l'arthropathie que dans la fracture. Peut-être ces douleurs jouent-elles dans certains cas, un rôle occasionnel.

Nous citerons encore comme exemple de ce paroxysme initial le cas de *Dutil* (2) où la malade fut prise d'une douleur vive lancinante siégeant sur le bord externe de l'avant bras et s'accompagnant d'engourdissement dans la main. Ce fait est ici d'autant plus singulier que jusqu'alors la malade n'avait jamais eu de douloureux phénomènes.

Ainsi donc, il faut distinguer parmi les douleurs exor-diales. Les unes sont de nature fulgurante, les autres semblent plus spécialement osseuses et dans ce cas s'accompagnent de rougeur et de gonflement. Il y a alors une véritable ostéopériostite.

Ailleurs dans des formes plus indolentes, un œdème non inflammatoire vient d'abord masquer tout, puis peu à peu et en quelques jours seulement, les signes objectifs de la fracture se produisent. C'est qu'alors au lieu de se produire brusquement comme il appartient à toute fracture ordinaire, la solution de continuité s'est effectuée lentement, insidieusement à la faveur d'une usure progressive de l'os. Enfin les observations nous apprennent aussi, que dans quelques cas, l'arthralgie a précède de peu l'ostéopathie et qu'elle a été pour elle un signe prodromique. Ainsi

(2) *Dutil* — Observation citée.

donc, si nous ne craignons de multiplier à l'excès les différentes scènes cliniques du début que nous décrivons ici, nous serions tentés pour nous résumer de les dissocier elles-mêmes en plusieurs variétés secondaires à savoir :

Prodromes consistant en douleurs fulgurantes, et parfois même en crises viscérales.

Prodromes consistant en douleurs d'ostéomyélite aiguë ou subaiguë avec phénomènes locaux inflammatoires, au niveau de la future solution de continuité.

Prodromes marqués par une apparition progressive des signes objectifs de fracture.

Prodrome marqué par une arthropathie.

4° *Début précoce ou début tardif.* — Au point de vue chronologique, il faut croyons nous distinguer un début précoce et un début tardif, car l'aspect clinique est bien différent dans l'un et l'autre cas, à ce point que dans l'un le diagnostic peut être très difficile à porter; dans l'autre au contraire il est manifeste et éclate aux yeux, la fracture ne surprend plus, c'est un phénomène prévu.

La fracture peut elle être précoce dans le tabes ? Peut elle s'observer à la période préataxique ? Question importante au premier chef, car de la solution du problème résultera la possibilité ou non de dépister le tabes naissant, étant donné un cas de fracture spontanée.

On sait, depuis les remarquables descriptions de *M. Fournier*, l'intérêt de premier ordre qui s'attache à la connaissance des expressions initiales du tabes.

Parmi celles ci, la fracture fait-elle figure ?

Les auteurs s'accordent à reconnaître que la fracture est rarement le prélude de l'ataxie, cependant les cas ne

sont point exceptionnels qui ont permis de prévoir le mal tabétique. Nous avons à dessein reproduit plus loin l'observation de M. Dutil où aucun signe apparent n'avait encore évoqué l'idée de la maladie de Duchenne lorsque l'accident se déclara subitement et sans cause. « La malade
« n'avait jamais éprouvé auparavant aucun trouble de la
« sensibilité, tels que fourmillements, douleurs fulgurantes, plaques d'hypéresthésie, sensation d'ouate sous les
« pieds, pas de diplopie, pas de troubles urinaires, pas de
« douleurs gastriques et cependant à un examen plus
« attentif on trouva 1° une inégalité pupillaire, très prononcée.

« 2° Le signe d'Argill Robertson.

« 3° Abolition du réflexe rotulien.

« 4° De l'hésitation dans la marche, les yeux fermés.

Une observation de la nature de celle ci ne laisse point subsister le doute. La fracture doit trouver place parmi les signes qui inaugurent la scène tabétique. Au surplus consultons les auteurs :

« Les arthropathies dit *Fournier*, (1) les fractures
« spontanées, le mal perforant, les dystrophies unguéales,
« la chute des ongles, la chute des dents, les sueurs locales, les atrophies musculaires, sont les troubles qui se
« rencontrent quelquefois au cours de la période préataxique.
« que. »

M. Marie s'exprime ainsi « quelquefois aussi dit-il les
« fractures surviennent dans la période préataxique ; nouvelle preuve qu'il ne faut pas rechercher, dans l'incoor-

(1) *Fournier* p. 262. Leçons sur la période préataxique du tabes 1885.

« dination des mouvements, la seule cause de ces accidents. »

Il existe encore d'autres exemples du même genre ou comme dans le cas de Trélat, l'ataxie n'avait point encore été diagnostiquée, lorsque la production d'une fracture spontanée la fit soupçonner. Et en effet, l'incoordination motrice la suivit de près.

M. Simon dit en outre avoir relevé deux autres observations analogues.

Tel n'est point cependant la date la plus commune d'apparition. La fracture le plus souvent se montre dans la phase d'incoordination. Plus souvent encore c'est avant l'incoordination mais alors que le tabes est entièrement confirmé par des crises fréquentes. Voici diverses opinions.

Pour (1) *Lecomte* elles surviennent antérieurement à l'apparition des phénomènes d'incoordination, mais après les douleurs fulgurantes. *Ancelin* (2) au contraire dit qu'elles ne paraissent pas appartenir à la période du début, les malades les moins avancés en étaient déjà à la période d'incoordination. *Stroïci* (3) dans trois sur dix des cas a observé la fracture avant l'incoordination dans les sept autres cas les fractures se sont produites en pleine période d'incoordination. Quoiqu'il en soit, il semble bien que la date la plus fréquente d'apparition est dans la période d'incoordination. Exceptionnellement elles surviennent dans la période paralytique.

(1) *Lecomte* thèse citée 1877.

(2) *Ancelin* thèse citée 1881.

(3) *Stroïci*. — Thèse citée.

Nous avons, dans ce qui précède, tenté d'édifier les phases toutes première de l'ostéopathie tabétique. Etablissons maintenant et d'après l'exacte lecture des faits, l'aspect clinique à la période d'état, tel qu'il semble le plus communément se présenter. Ici encore, nous décrivons, pour la commodité de la description, trois variétés, basées sur la gravité du mal et sur sa plus ou moins grande tendance à la généralisation.

Dans le premier cas, le plus fréquent, le malade n'est porteur que d'une *seule fracture*, c'est la forme la plus bénigne car elle indique une localisation du processus atrophiant. Dans le deuxième, le squelette entier est menacé dans sa résistance et sur toutes les parties, aussi à chaque instant la rupture peut éclater et cela aux régions les plus variables comme aux plus éloignées. Cette forme, nous la décrivons sous le nom de *forme osseuse généralisée*.

Dans un troisième degré enfin, aucune symptomatisation n'est plus possible, l'altération diffuse, envahit de vastes surfaces et c'est tout le squelette du pied par exemple, c'est tout un segment du rachis qui se trouvent frappés. Il peut y avoir, mais accessoirement fracture, si le mal prend par certaines places de plus profondes racines. Le plus souvent la fracture manquera, car c'est moins en profondeur, mais bien plutôt en surface que l'ostéopathie tabétique vient alors se répandre en coulées et en nappes, couvrant de ses expansions un large champ osseux.

Forme osseuse localisée, fracture unique. — Particularité digne de remarque. C'est par des signes négatifs que nous arrivons à présenter une description de cette forme; l'on aurait grand lieu de s'étonner de cette négati-

tion de tout symptôme, si le mal tabétique, ne nous offrait, à chaque instant et dans le cours de sa carrière, d'aussi étranges et d'aussi variables phénomènes. Trois signes négatifs acquièrent, en l'espace, une valeur de premier ordre et par leur réunion constituent le cachet le plus caractéristique de la fracture tabétique :

Les auteurs, Charcot, Bichet, Trélat, ont bien su reconnaître l'importance de cette triade séméiologique et n'ont pas manqué d'en bien présenter les principaux caractères.

Indolence : voilà le signe de premier ordre, le plus constant, qui à lui seul donne immédiatement l'éveil au chirurgien soucieux d'interpréter les faits. Aucun symptôme ne mérite mieux d'attirer l'attention que celui-ci, mais, par suite même de ses qualités de fréquence et de netteté, c'est peut-être, contraste frappant, celui de tous les symptômes qui risque le mieux de passer inaperçu, parce qu'il demande à être recherché et qu'il n'attire pas l'œil. Que de fois des fractures aussi typiques n'ont-elles été découvertes qu'aux autopsies ! Le malade était resté au lit, un os s'était rompu à son insu ; il n'en souffrait pas et quel n'est pas l'étonnement du médecin quand après la mort, il reconnaît une aussi grosse lésion restée ainsi pendant la vie entièrement méconnue. Non seulement au repos le foyer brisé est d'une parfaite indolence, mais même pendant les mouvements, même pendant la marche, il se peut que le patient ne se ressente d'aucune gêne, d'aucune souffrance. A preuve, le sujet observé par M. Ricard dans le service de M. Verneuil, qui avait marché pendant quinze jours. A preuve encore, cet autre malade

que M. Richet a vu venir à l'hôpital, malgré une fracture de cuisse. Dans son intensité, ce signe réalise toute une gamme, depuis une douleur vive (cas exceptionnel) jusqu'à l'indolence complète, absolue (c'est là, nous l'avons dit, le fait le plus habituel) autant de cas particuliers qui peuvent mettre le diagnostic en déroute.

Quoiqu'il en soit, jamais fracture tabétique ne s'est montrée aussi douloureuse qu'une fracture ordinaire, jamais non plus fracture ordinaire, même chez l'ivrogne le plus avéré ne fut à ce point aussi parfaitement indolente que la fracture tabétique. Retenons ceci. Voyons pour en finir quelle interprétation semble légitime de ce symptôme. Il est rationnel, pensons-nous d'expliquer ce qui se passe dans la profondeur, par la théorie qui rend compte des phénomènes de la superficie. L'anesthésie par plaques irrégulières est fréquente au cours du tabes comme on sait. Dans la profondeur, tous les plans musculo-fibreux jusqu'au périoste participent sans doute à la même anesthésie. Il est donc utile, comme nous l'avons dit ailleurs, de rechercher par des observations attentives dans quelle proportion les troubles de la sensibilité coexistent avec les fractures, rapprochement d'autant plus justifié, répétons-le, qu'il s'agit là de troubles de même nature survenant au même titre comme élément accessoire de la scène tabétique.

Absence d'impotence fonctionnelle. — Il existe de ces faits un grand nombre d'exemples. La faculté de conserver le mouvement, malgré la rupture sur un point du squelette, n'est en réalité et en partie qu'une conséquence du signe précédent. Vienne à disparaître la dou-

leur et plus rien d'étonnant alors à ce qu'un des os brisés servant d'attelle à l'autre, puisse à lui seul faire tous les frais de soutien pour la locomotion. De même, s'il y a eu pénétration des fragments l'un par l'autre, ou bien encore si le périoste a gardé son intégrité.

Absence de crépitation s'explique suffisamment par les considérations précédentes de conservation du périoste, de pénétration des fragments, mais il est un élément dont il faut aussi tenir compte. C'est l'état spécial des fragments d'os qui se meuvent l'un sur l'autre. Ceux-ci ont perdu de leur densité et de leur cohésion, ils sont plus poreux, plus friables, moins rugueux. Voilà autant de causes qui ne sont guère propices à la production d'une fine et sèche crépitation.

Telle est la grande triade symptomatique des signes négatifs qui par leur réunion témoignent de la nature tabétique de la fracture. A vrai dire, lorsqu'à ce sujet, vient s'en ajouter d'autres tirés des commémoratifs, le doute n'est plus guère permis. Pourtant les trois signes négatifs sont loin d'être indissolublement unis l'un à l'autre et fréquemment l'un fera défaut, parfois même les deux derniers seront absents mais il est bien rare que tous trois viennent à être absents. L'indolence, elle, persiste presque toujours.

Ce n'est pas à dire que tout signe positif puisse être banni de la scène. Mais on doit à la vérité de dire que ces signes sont moins constants, plus pâles, moins bien accentués que ceux qui précèdent. En première ligne, citons et par ordre de fréquence l'*empâtement* souvent plus marqué que dans une fracture ordinaire. Il y a là un rappro-

chement à établir avec l'arthropathie ; on sait en effet quel rôle tient dans cette dernière l'empâtement diffus qui occupe tout un segment de membre.

La *mobilité anormale*, la *déformation*, l'*ecchymose* et la *suffusion sanguine* sont consignées dans beaucoup d'observations ; souvent aussi elles manquent.

Pendant que les phénomènes se déroulent ainsi au niveau du foyer fracturé affectant un caractère qu'on peut résumer en un mot : un minimum de réaction douloureuse et inflammatoire, l'état général semble, lui aussi, rester jusqu'à un certain point étranger aux événements. Le plus souvent celui-ci n'est influencé en aucune façon ; toutefois des auteurs ont insisté sur une recrudescence des douleurs fulgurantes à la suite des fractures comme aussi sur une exacerbation des douleurs gastriques et des troubles oculaires. Beaucoup pensent que la fracture est par elle-même une source d'irritation pour la moelle et s'appuient pour légitimer leur manière de voir sur les faits bien signalés par M. Petit, où un traumatisme, une opération légère comme une simple ponction ou une simple injection ont amené l'éclosion des accidents nouveaux ou bien encore ont précipité le cours des choses.

Tel est l'aspect symptomatique le plus habituel, nous y ajouterons quelques renseignements tirés de l'évolution et du mode de terminaison, mais hâtons-nous de le dire, ces données seront d'un faible secours pour établir le diagnostic. Il n'y a guère qu'un seul mode de terminaison de la fracture tabétique.

C'est la *guérison*, forme terminale classique, qui est de règle dans l'immense majorité des cas de fracture ta-

bétique. Plusieurs auteurs ont insisté sur la rapidité de la consolidation et MM. *Damaschino* (1) et *Richer* (2) ont à juste titre attiré l'attention sur ces faits qui méritent de nous arrêter un instant. Ainsi, dans le cas de *Richer*, par exemple, il est dit que le cal au 29^e jour présentait les apparences de celui d'une quarantaine de jours. *Damaschino* rapporte deux exemples analogues et qui appartiennent à Lannelongue. Dans le cas observé par *Demarquay*, une fracture de jambe, traitée par un appareil provisoire, fut consolidée au bout d'un mois par un cal énorme. De même chez la femme *Cotterel*, il est dit que le cal se formait assez rapidement et chez notre malade, après deux mois, la consolidation était entièrement achevée. De cette rapidité, *Damaschino* a déduit un argument en faveur d'une lésion spéciale de l'os différente de celle qu'on rencontre dans la fracture ordinaire, ayant ses caractères propres, sa marche, sa terminaison à brève échéance.

A côté de cette rapide consolidation sur laquelle on a beaucoup insisté tout d'abord, il est juste de rapporter maintenant un aussi grand nombre de cas où les faits se sont passés normalement, tout comme dans une fracture classique. Dans quelques cas même la consolidation se fit attendre. Il est difficile d'être exactement fixé sur ces questions, car dans la plupart des observations, on ne précise pas quel jour la consolidation a paru achevée.

Voici une petite statistique que nous empruntons à

(1) *Damaschino* : Société anatomique, 74, cité.

(2) *Richer* : France médicale, 76, cité.

Simon, faite d'après les observations où la durée a été exactement déterminée. Les cas se répartissent ainsi :

Fracture de la clavicule : 4 mois.

— de la jambe : de 70 jours à 4 mois.

— de cuisse : 3 mois.

— de l'avant-bras : 6 à 10 semaines.

Six fois la durée n'a pas été déterminée. Dans les deux cas de fracture de l'avant-bras il est noté que la consolidation fut rapide. Dans quatre autres, elle fut, au contraire, très lente. Considérons donc avec Simon que les fractures se consolident en général facilement, mais non d'une manière aussi rapide qu'on a pu l'admettre.

Telle est l'époque d'échéance de la fracture tabétique. Nous avons encore à nous demander si la malade en est quitte avec ces accidents ; deux complications lointaines sont à signaler : la *difformité* du cal, le *raccourcissement*. M. Richer, le premier a insisté sur la production de cal, volumineux, irrégulier, exubérant. D'autres auteurs après lui ont également indiqué cette particularité ; ce fait vaut bien la peine qu'on y insiste un peu. Ainsi Williams ne cite-t-il pas un cas de cal exubérant à ce point qu'il fut pris pour une tumeur maligne et que l'on discuta l'opportunité de l'intervention chirurgicale.

M. Raymond s'explique ainsi : « Le cal est formé par
« du tissu très dur et très compacte ; de plus, il est rendu
« irrégulier par des jetées osseuses qui le sillonnent à
« sa périphérie. Ces caractères anatomiques sont en rap-
« port avec la facilité remarquable avec laquelle s'opère
« la consolidation dans les fractures spontanées chez les
« tabétiques. Ils trouvent d'ailleurs leur explication dans

« les altérations qui préparent la fracture et sur lesquels
« nous avons été les premiers à fixer l'attention à propos
« des fractures spontanées que nous avons communiquées
« à la Société anatomique (1875-76).... Déjà en 1874, le
« professeur Richet, dans la première relation nécrosco-
« pique qui ait été donnée d'un de ces cas de fractures
« tabétiques, signalait l'existence au pourtour du foyer de
« la fracture, d'altérations qui dénotaient une ostéité in-
« tense. M. Voisin notait également la grande succulence
« des os chez un tabétique qui avait eu des fractures mul-
« tiples. A notre tour, nous avons insisté sur l'ostéoporose
« qu'on rencontre en pareils cas et qui est le fait d'une
« véritable ostéité raréfiante ayant pour effet de rempla-
« par un tissu d'apparence grasseuse le tissu compacte
« aux points où il disparaît. Il s'agit là d'un vice de nutri-
« tion d'une dystrophie, placée probablement sous la dé-
« pendance directe de lésion spina'e, comme Charcot a
« été le premier à l'affirmer. C'est pourquoi nous avons
« fait rentrer l'étude de ces fractures spontanées dans le
« chapitre des troubles trophiques du tabes. Or, si cette
« ostéité raréfiante prépare en quelque sorte le terrain
« aux fractures, elle facilite d'autre part la consolidation
« des fragments rompus en favorisant l'apport des maté-
« riaux de réparation destinés à la formation du cal. C'est
« là une interprétation qu'avait déjà proposée Richet, à
« l'occasion du fait mentionné plus haut (1). »

On comprend aisément l'intérêt qu'il y a à résoudre

(1) Raymond, Dictionnaire encyclopédique des sciences médi-
cales (article *Tabes*).

la question. Si le cal se présente réellement avec des caractères aussi spéciaux, on peut arguer de ce signe à la nature tropique de la fracture et à sa cause résidant dans une altération nerveuse.

Le cal dans la fracture tabétique a-t-il en vérité cette spécificité qu'on lui accorde ? Avant d'accepter la théorie précédemment développée, signalons une cause d'erreur capitale en l'espèce. C'est ce fait, que par suite de l'absence de douleurs, le malade laisse sans y faire attention ses extrémités osseuses frotter l'une contre l'autre, ce qui active le processus du cal et favorise le travail d'ostéogénèse, on doit à Kredel (1) d'avoir insisté à juste titre sur cette importante considération. Telle semble être aussi la conclusion adoptée par M. Marie et à laquelle nous nous rattachons pleinement. Avec l'auteur allemand nous ne voyons dans l'exubérance du cal pas autre chose qu'un cas particulier du procédé employé par les chirurgiens pour activer les cals torpides.

Le raccourcissement très marqué est aussi une complication terminale que l'on a tenté de donner comme particulièrement marquée dans le tabes. Nous n'hésitons pas non plus à dépouiller ce signe de tout caractère de spécificité ; il n'y a pas un raccourcissement spécial pour la fracture tabétique, cela pour deux raisons, 1° c'est que le raccourcissement extrême d'un membre qui peut atteindre 10 centimètres comme chez la malade de Kroëinig n'est de même que le cal, que la conséquence d'un chevauchement

(1) ee Kredel ; An the osseous lésions of ataxie, Lancet 1883, die Arthrapaltien und Spontanfracturen bei tabes.

des fragments qui indolents glissent sans cesse l'un sur l'autre. 2° C'est qu'il se produit souvent en même temps, un même travail d'usure osseuse à l'une des extrémités de l'os, dans les articulations, voisines, et qu'il y a fréquemment coexistence d'une arthropathie. On sait combien par exemple, la résorption du cal fémoral peut être poussée loin, à tel point que dans quelques cas tout le tiers supérieur du fémur peut disparaître par évidence. Voilà ce qu'il faut rechercher et dont il faut aussi tenir compte, avant de parler d'un raccourcissement spécialement accentué. Ainsi donc, pour nous, le raccourcissement pas plus que le cal n'a aucun caractère de spécificité, n'est en aucun cas et ne doit jamais être considéré comme signature de la fracture tabétique.

Telle est la terminaison classique de la fracture tabétique. Les auteurs signalent encore deux autres terminaisons ; l'une est la *pseudarthrose*, l'autre c'est l'*apparition d'un abcès*. Est-il bien vrai que ces deux modalités terminales appartiennent à la fracture tabétique comme on l'a dit ? Voici les cas rapportés par Ancelin. Il s'agissait d'un homme ataxique depuis treize ans qui se fractura le maxillaire inférieur en cassant avec ses dents un morceau de sucre candi ; quelques semaines après, il se forma un abcès dont l'ouverture spontanée donna issue à une quantité de pus très notables et à un séquestre du volume du petit doigt long de deux centimètres environ. Quelques semaines après plusieurs petites esquilles se détachèrent à leur tour mais la réunion des fragments ne s'était faite que par un cal fibreux qui permettait à la branche correspondante du maxillaire une grande mobilité.

A la lumière des théories nouvelles, il devient facile d'interpréter ce cas. Nous ne saurions voir là autre chose qu'une infection du foyer de la fracture qui s'explique surabondamment par la présence de microorganismes de la cavité buccale. Dès lors quelle parenté cette complication peut-elle avoir avec le tabes ? C'est là de toute évidence, un phénomène fortuit qui n'est nullement spécial à la fracture tabétique.

B — *Forme osseuse généralisée. Fractures multiples et arthropathies concomitantes.* — Il nous reste à vérité peu de choses à dire à ce sujet, car la scène clinique est la même que dans le cas précédent. La différence consiste dans la pluralité des accidents qui successivement ou même simultanément peuvent se dérouler sous ces yeux. C'est le même cortège clinique, le même drame mais en un grand nombre d'actes. Les exemples en sont trop frappants pour n'être pas devenus classiques et chacun sait le cas de Voisin où la malade se brisa d'abord la clavicule puis quelque temps après les deux os de la jambe au tiers inférieur. De même la première malade que nous avons observée eut deux fractures à quelques mois d'intervalle. D'autres, cas sont plus saisissants encore. Nous n'en voulons pour preuve que la malade de Hayem qui eut trois ruptures spontanées de la jambe et toutes du même côté. Une autre de Krœnig présenta une fracture du rachis, puis vingt-trois ans après ce fut la jambe qui se brisa. Enfin dans les cas célèbres, le squelette a été plus endommagé encore ; c'est par cinq ou six que se comptent les fractures sans parler des accidents articulaires concomitants. C'est encore la malade si souvent citée de Charcot,

la femme Cotteret qui fut successivement frappée par une luxation gauche, puis par une fracture des deux os de l'avant-bras gauche, puis de l'avant-bras droit enfin qui terminera cette néfaste série pathologique par une luxation de l'épaule gauche.

Un autre exemple plus saisissant encore est celui de Trélat ; il observa à la Charité une femme où la multiplicité de fractures était telle qu'elle était devenue toute bosselée et noueuse, transformée en quelque sorte en un sac de noix. Chez Marie Bradcorek il s'est produit trois fractures dans l'espace d'un an et demi mais il n'est pas certain qu'il se soit agi là en réalité d'un cas d'ataxie locomotrice.

Ailleurs c'est l'arthropathie qui est la campagne fidèle de la fracture. Tel est le cas de Oulmont et tant d'autres.

Nous avons dit quelle signification nous attachons à cette forme polyfracturale, qui doit, selon nous être considérée comme plus grave que la précédente parce qu'elle indique une diffusion à outrance des lésions. Le mal n'est pas localisé à quelques points, mais il frappe tout le squelette entier qui, par suite, devient hors d'usage. On dirait en pareil cas, que le tabes épuise et concentre toute son action uniquement sur les os, au point de masquer tout le cortège clinique habituel pour se cantonner aux squelettes. De pareils faits ne semblent-ils pas inviter à créer une forme osseuse de l'ataxie locomotrice ?

C. 3^e *Forme ostéo-articulaire.* — Celle-ci jusqu'à présent, s'est présenté dans deux lieux d'élection, au niveau du pied et dans le rachis. Dans l'un comme dans l'autre cas, c'est toujours le même processus complexe où intervien-

ment comme éléments la fracture, l'arthropathie, la luxation. Cette triple association morbide se réserve le droit de varier à l'infini, suivant la proportion dans laquelle chaque facteur primordial intervient.

La première localisation, le pied tabétique, est bien connu. C'est en 1883. que Charcot et Féré (1) décrivirent les accidents dont il s'agit ; l'attention étant fixée sur ces faits, les cas se multiplièrent vite qui démontrèrent la réalité de ce siège inconstant du tabes. La deuxième observation fut prise et publiée encore par Féré (2), vinrent ensuite les observations de Boyer (3), puis celles de Gaucher et Duflocq (4). Chauffard (5), de Page en Angleterre, de Bernhardt en Allemagne. De l'avis de Charcot et Féré, le pied tabétique n'est pas un symptôme bien rare dans le cours du tabes.

L'aspect objectif en est trop connu, pour que nous insistions longtemps sur le signe en question.

Rappelons néanmoins que nous n'avons à faire là qu'à une localisation différente, de ce même processus dont nous avons vu sur les diaphyses, les terribles effets. Ainsi c'est d'abord par trois symptômes négatifs que le pied tabétique se rapproche des fractures diaphysaires. Indolence, absence d'impotence fonctionnelle, absence de crépitations sont encore les trois signes que nous retrouvons

(1) Charcot et Féré. Progrès médical 1883.

(2) Féré. Revue de médecine 1884.

(3) Boyer. Ataxie locomotrice, pied tabétique. Luxation coxa-fémorale. Arthropathies et lésions osseuses précoces, atrophiques et hypertrophiques. Revue de médecine 1883.

(4) Gaucher et Duflocq. Revue de médecine 1883. p. 449.

(5) Chauffard. Société médicale 1885.

réunis ici. Ici encore, c'est l'indolence qui est le phénomène le plus fixe. Elle peut être absolue comme dans le cas de *Féré* (1) où les mouvements spontanés ou provoqués ne déterminaient aucune douleur, la malade se plaignait seulement d'une sensation vague d'engourdissement. Ici encore l'indolence s'accompagnait d'anesthésie comme dans la fracture diaphysaire. De même il est dit dans l'observation précitée ; que la malade continuait à marcher, mais le pied avait une tendance à se porter en dedans. Enfin on ne provoquait aucun craquement, même par les mouvements les plus forcés. D'autre part le pied tabétique offre une expression objective des plus typiques, mais variables suivant son siège, nous distinguerons trois cas.

La scène se passe et a comme principal centre d'action, l'articulation médiotarsienne, avec une diffusion sur une vaste étendue à presque toute la surface squelettique du pied. Alors un empâtement considérable attire et frappe l'œil. En fait d'osteopathies, nous sommes maintenant familiarisés avec cet empâtement, seul et unique signe objectif qu'on observe si souvent, aussi bien dans la fracture que dans l'arthropathie tabétique. Cet empâtement se déclare subitement ; il est d'emblée dur ne se laisse pas déprimer en godet par le doigt, aussi au palper on ne parvient plus à reconnaître les différents os du pied masqués par cet œdème si spécial. Il a son siège maximum suivant l'articulation médiotarsienne, sur la face dorsale du pied, mais il se prolonge aussi sur le bord interne.

(1) *Féré*. Revue de médecine 1884, p. 470.

L'épaississement du bord interne du pied, bien décrit par Charcot et Féré est un signe bien commun du pied tabétique. L'œdème signalé plus haut, entre principalement et surtout une saillie osseuse et anormale dépendant du scaphoïde ou du premier cunéiforme, que fait les frais de cette importante déformation du bord interne.

Enfin, et comme conséquencé, de cet épaississement du bord interne, M. Féré a montré la *coexistence d'un pied plat*. Il est facile de mettre celui-ci en évidence par la méthode graphique. En procédant ainsi on peut saisir quelle différence sépare le pied plat tabétique du pied plat congénital.

Tandis que ce dernier est affaissé sur toute l'étendue de la surface plantaire, le pied plat tabétique au contraire offre, détail important, un rétrécissement de sa moitié antérieure. M. Féré interprète cette singulière particularité par la subluxation d'un des cunéiformes, soit le deuxième, soit le troisième, subluxation en haut produite à la faveur de la distension des ligaments. Ainsi par suite de cette véritable énucléation d'un cunéiforme, on peut expliquer ce rétrécissement transversal qu'offre la voûte plantaire affaisée du tabétique « dans sa moitié antérieure. »

Tel est le type commun, celui qui s'offre le plus souvent à l'observateur.

2° *Un deuxième type* est représenté par un maximum de lésion dans la région du métacarpe ; les os du métacarpe, hypérostosés ou brisés, sont déjetés en masse en dedans, ou le plus souvent en dehors. L'hyperostose à elle

seule, localisée à tel ou tel bord du pied, rendra compte de cette déviation dans tel ou tel sens.

3° Dans un troisième et dernier type au contraire, c'est plus en arrière, au niveau de la région malléolaire et de l'articulation tibio-tarsienne que se passe le centre de l'action. Tel est le cas de Duflocq et Gaucher où l'aspect du pied était normal, mais où la région malléolaire extrêmement hypertrophiée, donnait à l'extrémité inférieure de la jambe une apparence cubique. Les deux malléoles étaient en outre énormément développées et se continuaient par dégradation insensible avec le tibia et le péroné sous forme d'incurvations très accentuées.

Tel est, en résumé, l'aspect du pied tabétique. Mérite-t-il vraiment de figurer ici, parmi notre étude des fractures où nous l'avons admis ? Nous n'hésitons pas à considérer le pied tabétique, comme une des modalités déjà éloignées, mais réelle cependant de la fracture tabétique. A cette manière de voir, nous apportons les arguments suivants : Tout d'abord, la première considération, c'est que parmi le *complexus* anatomique constituant le pied tabétique, la fracture est un élément inconstant sans doute, mais qui prend dans quelques cas une place incontestable. Nous n'en citerons comme preuve que le tout premier cas de pied tabétique décrit, celui de Charcot et Féré « où les surfaces articulaires du *calcaneum* sont « érodées, usées avec quelques petites végétations sur « leurs bords, l'astragale est fracturé transversalement « au niveau du col ; le scaphoïde, le cuboïde usés, déformés, sont à peine reconnaissables ; il s'en est détaché « de nombreux fragments, on ne peut retrouver le troi-

« sième cunéiforme. Le premier cunéiforme est augmenté
« de volume, épaissi dans le sens de la hauteur, il en est
« de même de la partie postérieure du premier métarta-
« sien auquel il est soudé. Le deuxième cunéiforme
« déformé, est soudé au deuxième métartasien. Tous les
« os du tarse et du métatarse ont un aspect spongieux,
« une friabilité, une légèreté extraordinaires. »

Le doute ne saurait subsister. Dans ce cas, il y avait non pas une, mais en réalité plusieurs petites fractures parcellaires.

La deuxième raison est d'ordre histologique. Les lésions sont dans le pied tabétique, les mêmes que dans la fracture diaphysaire. S'agit-il d'une fracture diaphysaire ou d'un pied tabétique, c'est toujours la même lésion d'ostéité qui est responsable de l'accident.

La troisième enfin, c'est que comparés à l'arthropathie qui intervient dans tous les cas de pied tabétique, les troubles osseux sont ceux qui prennent le rôle principal. L'arthropathie est effacée par l'ostéoporose et comme l'a dit Chauffard : « Dans le pied tabétique, il y a plus d'ostéopathie que d'arthropathie. »

La deuxième localisation qu'il nous reste à décrire, est la colonne vertébrale ; il s'agit là de faits nouveaux encore mal observés, dont il serait peut-être prématuré de donner une description générale s'appliquant à tous les cas. En effet, six observations (dont cinq se trouvent relatées dans ce travail), ont principalement servi à édifier la présente variété, et parmi ceux-ci, bien des renseignements font défaut. Le premier fait appartient à M^e Charcot, puis Pitres et Vaillard. enfin Krœnig, ont cité des cas ana-

logues. Voici ce qui semble ressortir de la lecture de ces observations.

L'accident, de même que le pied tabétique, éclate subitement sans cause connue (2 observations de Pitres et 1 de Krœnig), ou bien à l'occasion d'un traumatisme léger, comme de glisser en descendant un escalier et de dégringoler quelques marches (Krœnig, observation de Bad...), ou bien en hissant une caisse sur un évier (Krœnig, observation de Heinrich).

Le tabes était nettement déclaré déjà, par des douleurs fulgurantes, mais l'incoordination n'avait pas encore fait son apparition, c'est là l'époque que nous relevons dans nos cinq cas. — Au moment de l'accident, la douleur a fait défaut trois fois sur cinq. Dans les deux autres, elle consistait en une sorte de commotion douloureuse dans un cas ; dans l'autre, le malade ressentit une douleur lombaire violente, mais qui diminua peu à peu, au point qu'il n'y avait guère qu'une simple sensation de pression sur le rachis et les reins.

L'impotence fonctionnelle peut également être absente : ainsi le malade, dont nous venons de parler ici, qui accusa une douleur lombaire violente, put néanmoins remonter sur son siège ; un autre put poursuivre sa marche et continuer son métier. Cependant la démarche devint peu à peu mal assurée et il avait de la tendance à choir. Ailleurs, l'impotence fut absolue, mais il y avait coexistence de luxation et d'arthropathie coxo-fémorale.

Le *craquement* a été perçu par le sujet, au moment de l'accident, et a été observé également par Krœnig lui-

même, sauf dans ce seul cas, les auteurs ne parlent nullement de craquement.

Il nous semble donc possible de reconnaître ici l'ébauche de la triade symptomatique dont nous avons, au sujet des fractures, montré l'extrême importance. Les signes positifs, au contraire, ont un aspect bien spécial. Nous retrouvons encore l'*empâtement* qui masque un peu les saillies épineuses. Celui-ci entre pour une certaine part dans la production de la gibbosité, dont la signification ici doit être rapprochée de celle de l'épaississement du bord interne dans le pied tabétique. De même, l'exubérance du premier cunéiforme et la tubérosité du scaphoïde est représentée au Rachis par la gibbosité spéciale à laquelle Krœnig, a donné le nom de spondylolisthèse. La palpation de cette saillie offre une sensation de nodosités volumineuses, de bosselures dures, indolentes, véritables masses calleuses soudant toutes les apophyses épineuses entre elles. Dans un cas bien remarquable, on put imprimer à la colonne lombaire des mouvements de glissement, de va-et-vient et sans que l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre lombaire participe en rien à cette translation. Dans cet exemple, la fracture n'était pas douteuse. Si l'on tente d'explorer la gibbosité par sa face antérieure et de préférence sous le chloroforme, par le palper abdominal, on arrive souvent à reconnaître la préminence d'un ou de deux corps vertébraux qui ont glissé en avant. De même que l'hyperostose du bord interne du pied tabétique amène une déviation secondaire de la direction du pied ; de même ici la spondylolisthèse amène consécutivement des déviations très marquées et jusqu'à un certain

point, compensatrices dans toute la tige rachidienne. Celles-ci seront subordonnées au siège de la spondylolisthèse et varieront suivant que la gibbosité est dorsale ou qu'au contraire, comme il arrive bien plus fréquemment, elle se développe dans la région lombaire.

Dans l'un ou l'autre cas, les déviations compensatrices se font dans le plan médian et dans le plan transversal et paraissent variables à l'infini, proportionnellement à la modification de forme d'une ou de plusieurs vertèbres altérées. Comme conséquence dernière, toute l'attitude du malade se trouve modifiée, en outre qu'il diminue de taille par suite d'une sorte de tassement du rachis, toute la partie supérieure du corps est pliée en avant ou sur les côtés ; d'où production de plis transversaux du côté de la flexion.

Voilà sous quelle forme nous pouvons présenter la symptomatologie des fractures vertébrales.

§ III. — CONSIDÉRATIONS DIAGNOSTIQUES

Dans ce qui précède nous avons appris à connaître les différentes modalités cliniques sous lesquelles la fracture tabétique peut se présenter. En même temps et chemin faisant, nous nous sommes appliqués à apprécier chaque signe suivant sa valeur séméiologique, espérant, par cette classification des symptômes, selon leur degré d'importance, faire les premières lumières sur le diagnostic. Et en effet nous sommes actuellement, au point où nous en sommes arrivés de cette étude, en possession de moyens sûrs pour reconnaître aisément dans l'immense majorité des cas, une fracture qui survient au cours du tabes.

Chaque fois que pareil accident revêt un caractère d'indolence inaccoutumée, d'empâtement, de multiplicité ou lui donnant un cachet spécial, nous sommes fixés et savons quelle interprétation il y a lieu d'accorder à ces faits. Nous avons également insisté et avec intention sur les formes véritablement latentes qui, faute d'observation, passent absolument inaperçues aussi bien du malade que du médecin. Celles-ci s'observent surtout au membre supérieur et quelquefois même au membre inférieur lorsque le patient reste au lit. Il suffira d'être prévenu, pour ne point laisser de telles complications passer ainsi méconnues.

Hors ces cas, sur lesquels nous ne croyons pas utile d'insister davantage, nous voulons en envisager maintenant d'autres où la difficulté de diagnostic peut être extrême et le problème difficile à résoudre.

Voici quelle étude nous ferons de ces formes véritablement atypiques, heureusement exceptionnelles. Elles s'observent selon nous, dans deux sortes de circonstances toutes différentes, comme aussi toutes opposées : Tantôt le tabes est à son tout premier début ; la fracture est un phénomène exordial et précurseur de l'ataxie et comme telle, elle doit servir à dénoncer le tabes.

Tantôt au contraire, le tabes est à son stade d'état confirmé, la fracture est un accident attendu, surajouté, qui n'étonne plus et dont on connaît de suite la signification. C'est là le fait le plus commun où toute erreur semble impardonnable. Et cependant qu'on y prenne garde, même sous une apparence aussi simple des choses, on peut encore dévier de la vérité. C'est là-dessus, et là-

dessus principalement que nous avons l'intention de fixer l'attention.

Dans un premier ordre de faits, disions-nous, à l'instant, la fracture est un signe exordial du tabes et elle marche à l'avant-garde de la scène tabétique.

Nous avons plus haut établi la réalité de cette fracture survenant comme prélude de l'ataxie et avons longuement insisté sur l'extrême importance qu'il y a de savoir reconnaître la nature de l'accident.

Etant donnée une fracture de ce genre, voici comment on arrivera à établir le diagnostic. C'est de la coexistence d'autres signes de la scène tabétique, également précurseurs du tabes naissant, que l'on doit s'éclairer pour connaître quel est, en sa nature, l'accident en face duquel on se trouve. Est-il besoin de rappeler ici quels sont les signaux qui, de coutume, servent à inaugurer la scène? le signe d'Argyll Robertson, celui de Westphall, les troubles oculaires, les diplopies passagères, l'inégalité pupillaire, les troubles urinaires sont, dans l'espèce, ceux qu'il y a lieu tout d'abord de rechercher. Ils suffisent lorsqu'on les trouve à juger la question. Parfois cependant ils ne sont pas au grand complet, le meilleur révélateur, parmi tous ces signes de l'avant-garde, est le signe d'Argyll Robertson. N'existerait-il avec la fracture que cette seule expression initiale de l'ataxie, le doute ne doit pas persister; on peut, on doit conclure à la nature tabétique, de la fracture, en se basant sur le rapprochement d'un signe essentiellement propre au tabes et des caractères insolites de la fracture.

Dans quelques cas plus rares, les signes initiaux

du tabes existent, mais c'est la fracture qui n'a pas eu l'aspect qu'on est convenu de donner comme classique aux fractures spontanées de l'ataxie. L'indolence a fait défaut, il y a eu traumatisme, etc, et considération importante, pour être ataxique, on n'en a pas moins le droit de se briser un membre comme tout le monde. Est-il possible en pareil cas, d'arriver à une conclusion sur la nature réelle de l'accident ? Il faudra, si l'on veut obtenir la solution du problème, se livrer à un rigoureux inventaire de tous les signes de la fracture. Chacun d'eux devra isolément être étudié avec la plus minutieuse attention. Il y a là une question de quantité dans l'appréciation de chaque symptôme qui permettra de pencher pour la fracture tabétique ou pour la fracture simple. C'est ainsi que le traumatisme aura eu une intensité moins grande que cela ne s'observe dans toute fracture simple, que la douleur aura été moins vive qu'elle ne doit l'être, etc. Bref, on finira certainement par trouver à l'accident qu'on observe un certain cachet inusité, qui suffira pour témoigner de sa nature.

Dans un autre ordre de faits, le tabes est confirmé et déjà ils sont nombreux et bien accentués les phénomènes qui décèlent l'ataxie, lorsque survient une fracture. Tout le grand cortège est là, qui indique manifestement la signification de cet accident.

C'est là une complication qui n'étonne pas, on l'attendait, Eh bien, même avec cette apparente simplicité des faits, l'erreur est encore, possible. Voilà ce que nous avons hâte de déclarer et sur quoi nous voulons fixer l'attention.

C'est à la suite d'une lecture faite dernièrement d'un

qui fit l'objet d'une récente leçon de *M. Charcot*, (1) que les doutes s'élevèrent dans notre esprit. Il s'agit, non pas, il est vrai, d'une fracture mais d'une arthropathie, qui survint dans les conditions suivantes que nous rappellerons brièvement. Le début, qui remonte à sept ans, fut marqué par une hyperesthésie des talons rendant le maintien debout impossible. Puis des douleurs fulgurantes très aiguës, rapides, lancinantes, apparurent avec localisation unique aux membres inférieurs. Récemment, à la suite d'une recrudescence dans les douleurs, une arthropathie se déclara au poignet droit avec tous les caractères classiques qu'on est convenu de décrire à l'arthropathie tabétique. Indolence absolue, empâtement etc ; un mois après, une deuxième arthropathie apparut à l'épaule du même côté et avec des caractères objectifs d'indolence, etc, aussi manifeste que dans le premier cas. Malgré l'absence du signe d'Argyll Robertson, de Westphall, de Romberg, et l'absence de troubles oculaires, bien peu de cliniciens, sans doute, auraient hésité à diagnostiquer une arthropathie tabétique.

Mais un examen plus attentif détourna vite *M. Charcot* de cette séduisante façon de penser. En effet, on découvrit, sur le membre atteint, l'abolition de la sensibilité à la douleur et à la température et l'intégrité du tact. D'autre part le malade avait du nystagmus et aussi sur une éruption bulleuse du même membre droit, en même temps qu'une atrophie des muscles de l'épaule avec con-

(1) Charcot — Arthropatie syringomyélique. Leçon recueillie par Dutil. Progrès médical 1893. Avril.

tractions, fibrillaires. En présence de ces nouveaux signes, M. Charcot fit de l'arthropathie en question une arthropathie syringomyélique.

Nous nous sommes emparés d'un fait aussi typique et l'avons à dessein reproduit ici, persuadés, que ce qui est vrai des arthropathies, l'est aussi des ostéopathies. Déjà au cours de nos recherches sur la question des fractures que nous traitons dans cette thèse, nous avons été frappés, combien, à travers les années, les arthropathies et les fractures spontanées se sont toujours, montrées indissolublement unies, dans les premières descriptions des auteurs. Dans le tabes, en particulier c'est l'arthropathie qu'on découvrit la première, puis bientôt la fracture tabétique vit le jour. Il en fut de même dans la paralysie générale. Les arthropathies furent tout d'abord signalées et puis quelque temps après on parla de fracture spontanée. Actuellement un mouvement analogue vient de s'opérer dans les esprits au sujet de la syringomyélie et déjà, ils sont nombreux les cas d'arthropathies syringomyéliques. Aussi, l'on peut dire, d'une manière générale que la fracture spontanée est fille de l'arthropathie dans son mode d'apparition dans les ouvrages didactiques.

L'heure est venue de donner maintenant, à la fracture spontanée syringomyélique, la place qui lui est due, l'arthropathie ne doit plus à elle seule attirer l'attention et masquer l'ostéopathie dans cette maladie.

Au surplus, des fractures spontanées, sans avoir, dans des descriptions classiques, l'importance qui leur revient sont cependant bien signalées. Elles sont admises de tous et leur existence n'est plus à démontrer. Nous avons à nous

demonder ici si, objectement la fracture syringomyélique diffère de la fracture tabétique par quelque signe particulier. Or, il en est des fractures, comme des arthropaties. Rien ne les différencie ni leur aspect clinique, ni leur apparition comme épisode initial ou dans la maladie confirmée. Voici comment, s'explique Charcot à ce sujet. « Dans la syringomyélie, on peut voir survenir, non seulement des fractures spontanées, mais aussi des arthropathies destructives à évolution rapide, parfois foudroyante, et qui paraissent autant qu'on sache quant à présent (car les notions que nous possédons à cet égard sont fondées sur les comparaisons d'une trentaine de cas) ne différer en rien d'essentiel des arthropathies tabétiques. »

Voici sur quels éléments essentiels, on pourra établir le diagnostic de ces variétés, si proches parentes d'ostéopathies. On recherchera 1° d'abord la dissociation syringomyélique c'est-à-dire la conservation de la sensibilité tactile avec abolition de la sensibilité thermique et à la douleur. Ce signe nettement constaté en certaines régions fort limitées n'est cependant pas pathognomonique. En effet, on peut l'observer dans certaines lésions de nerfs périphériques, dans la lèpre en particulier, dans l'hystérie.

2° L'atrophie musculaire débutant par les muscles thenar et hypothénar avec secousses fibrillaires.

3° La présence d'éruption sur les membres supérieurs à forme d'éruption bulleuse.

4° Le nystagmus.

5° La coexistence fréquente de scoliose qu'on rencontre dans la moitié des cas.

6° L'absence des douleurs fulgurantes. Ce dernier

signe comme nous venons de le voir par l'exemple cité plus haut, n'est pas non plus constant. Ainsi dans la thèse de Bruhl (1) il y a eu dans sept fois sur trente-six cas de syringomyélie, des douleurs fulgurantes.

Aucun des éléments énumérés n'offre à lui seul une valeur absolue. C'est de l'ensemble de plusieurs ou de tous réunis qu'on concluera et en présence d'une solution de continuité, bien entendu occupant les membres supérieurs, siège ordinaire des symptômes syringomyéliques, nous porterons le diagnostic de fracture spontanée syringomyélique lorsqu'avec la fracture nous constaterons plusieurs ou tous les signes dont nous venons de parler.

Nous allons plus loin encore, et nous pensons qu'il y a lieu, parmi les faits de fractures spontanées considérées comme ataxiques, d'en distraire un certain nombre de cas qui ressortissent à la paralysie générale. Les arthropathies existent dans la paralysie générale et nous en devons des exemples indiscutables à Schaw (2). De même aussi, on a ensuite découvert des ostéopathies. M. A. Voisin a trouvé une hyperostose du fémur et une autre fois une hyperostose de l'extrémité supérieure du tibia. Bonnet et Poincaré Moore, Schaw ont vu des lésions d'ostéoporose. Enfin des cas de fracture spontanée, bien observés par Schaw, existent incontestablement, et peuvent de même que dans le tabes, se montrer de concert avec l'arthropathie. Dans ces descriptions, l'aspect clinique des accidents squelettiques

(1) Bruhl. Essai sur la syringomyélie, thèse de Paris 1890.

(2) Schaw. Arthropathies dans la paralysie générale. Arch. of. Med N. Y 1883.

est identique à celui de la syringomyélie et à celui du tabes. Il semble donc actuellement probable que la fracture tabétique puisse être déchue de ses caractères spécifiques.

Il n'y a pas lieu de parler d'une fracture tabétique spontanée, mais toute fracture spontanée n'est sans doute qu'un simple mode de réaction du squelette vis-à-vis d'une même altération du système nerveux, portant sur un même point encore indéterminé, quelle que soit la maladie première. Dès lors, il devient facile de comprendre pourquoi la paralysie générale, la syringomyélie, l'ataxie locomotrice peuvent au même titre et dans certaines conditions données se compliquer du même processus ostéopathique dont la fracture n'est que la conséquence, et pourquoi en revanche la fracture spontanée est un syndrome commun à plusieurs affections différentes.

Avant de terminer ces considérations, nous présentons le moment où bientôt cette manière de voir pourra paraître spécieuse. C'est qu'en effet, la question de séparer la fracture spontanée du tabétique de la fracture du paralytique général, ne méritera peut être plus d'ici peu l'importance qu'on lui accorde, déjà l'heure est arrivée où pour beaucoup d'auteurs tabes et paralysie générale ne forment plus qu'une seule et même maladie. Cette doctrine qui a pris ses germes en Allemagne gagne de jour en jour du terrain et est basée sur de nombreuses recherches histologiques, sur des analogies cliniques et sur une même origine. *Raymond* (1) en particulier s'est montré partisan

(1) Raymond Observation pour servir à l'étude des rapports de la paralysie générale et du tabes, société médicale des hôpitaux 2 décembre 1892.

de cette théorie nouvelle. Il a été appuyé en cela par *M. Rendu* (1) et *Joffroy* (2) et la récente thèse de *M. Nageotte* (3). Beaucoup tendent à admettre que comme le dit *Strümpf* (4) « la paralysie générale est suivant l'expression de *Mœbius*, le *tabes* du cerveau. »

Il n'en demeure pas moins important de rapprocher la fracture spontanée du *tabes* de celle de la paralysie générale ; voilà pourquoi nous avons voulu insister sur ces faits.

§ IV. CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Après les faits, viennent les théories. Dans la dernière partie de cette étude, nous nous proposons d'exposer les différentes doctrines qui expliquent le pourquoi de ces singulières complications dont le squelette est le théâtre dans l'une ou dans la totalité de ces parties. Disons-le tout de suite, il s'en faut de beaucoup que la lumière soit faite sur tous les points de vue de cette pathogénie. Le problème, qu'on veuille bien y réfléchir, comporte en réalité deux questions d'ordre différent. Tout d'abord, en allant du simple au composé, il est naturel de nous rendre au centre même des opérations, au foyer de la fracture, et là, nous ferons une enquête pour rechercher si nous ne trou-

(1) Rendu : *Tabes et paralysie générale*. Bulletin médical 1892.

(2) Joffroy : Sur les rapports du *tabes dorsalis* avec la paralysie générale. Société médicale des hôpitaux 1892.

(3) Nageotte ; *Tabes et paralysie générale* 93. Thèse Paris.

(4) Strümpf ; Quelques remarques sur les rapports entre le *tabes* et la paralysie progressive d'un côté et la syphilis de l'autre. Neurologie central blat 1886.

vons pas dans l'état du squelette des causes suffisantes pour nous rendre compte de l'accident. Quelle est donc la lésion qui fait du squelette entier un lieu de moindre résistance, à ce point manifeste que le plus léger traumatisme puisse produire d'emblée de pareils désastres ?

Ensuite, ne trouvant pas dans notre première investigation de cause suffisante, nous aurons à rechercher, planant au-dessus de tout cela, quelle est la cause première qui préside à l'éclosion des événements. C'est du côté de la moelle ou des nerfs périphériques qu'il nous faudra poursuivre nos recherches. Telles sont les données du problème. De leur solution découlera la lumière et c'est seulement en les considérant l'une après l'autre que nous pourrions espérer trouver la clef du mystère.

A vrai dire, il s'agit tout simplement d'étudier les lésions locales d'une part et en même temps de préciser leur valeur pathogénique, d'où l'intérêt qu'il y a, pensons-nous, à réunir ici, au risque d'être didactique, dans une même étude l'anatomie pathologique et la pathogénie.

A. Altération du squelette, cause prédisposante locale. — La conformation extérieure des os tabétiques fracturés, pour si curieuse qu'elle soit, ne nous arrêtera pas. En effet, les mille variétés d'aspect, de déformation, de bosselure, d'évidement, d'usure « comme à la meule » que présente l'ossuaire tabétique, pour emprunter l'expression de M. Charcot et dont la collection de la Salpêtrière montre de si remarquables exemples, seront laissés de côté, parce que nous ne saurions espérer trouver, dans ces particularités macroscopiques, des raisons suffisantes de rupture. Au surplus, il suffira de lire la description qu'a donnée M.

Féré (1) de ces os tabétiques. Ce que nous avons surtout à rechercher ici, c'est la nature même du processus ainsi destructeur ; or, deux facteurs interviennent qui contribuent à enlever à l'os sa cohésion. L'un creuse la substance osseuse elle-même par un travail d'ostéité raréfiante. L'autre prive les parties encore restantes de leurs sels. C'est dire qu'il y a deux ordres d'altérations, les unes d'ordre histologique et les autres de nature chimique.

Altérations histologiques. — Charcot, Liouville, Joffroy et principalement R. Blanchard ont donné de bonnes descriptions de ces lésions ; voici ce que la lecture des coupes fait connaître : 1° dans une coupe transversale, les canaux de Havers sont considérablement dilatés par suite de la raréfaction du tissu osseux à leur pourtour. Cette raréfaction se fait d'une manière irrégulière, ne marche pas avec une même intensité sur tout le pourtour d'un canal de Havers, mais très irrégulièrement ; aussi en certains points les diverticules appartenant à un canal de Havers voisin. Il en résultera la formation d'une lacune creusée en pleine substance osseuse.

Pour bien voir cette dilatation des canaux de Havers, c'est dans le voisinage du canal médullaire central qu'il faut chercher, car c'est là que le processus de raréfaction est le plus accentué. A ce niveau, ils peuvent atteindre 500 μ de diamètre, et, par une raréfaction progressive, les différentes lamelles d'un même système de Havers disparaissent, le système n'étant plus représenté finalement que par la lamelle la plus excentrique. Aussi on peut voir celle-

(1) Féré. Archives de Névrologie, 1882.

ci servir à elle seule de barrière entre la cavité centrale médullaire et le système de Havers ainsi évidé. Ailleurs cette lamelle de séparation s'est brisée, alors deux cavités communiquent largement l'une avec l'autre.

En s'éloignant de la cavité ménullaire, les systèmes de Havers sont de moins en moins évidés. Ils mesurent encore cependant 150 à 200 μ au lieu de 30 à 60 comme à l'état normal et on n'y trouve plus que 3 ou 4 lamelles concentriques. Quand le processus s'étend jusqu'à la périphérie de l'os, ce qui ne s'observe pas dans tous les cas, alors la dilatation des canaux de Havers, qui débouchent au dehors par de larges lacunes, donne à la périphérie un aspect déchiqueté et frangé, poreux, en forme de « piqure de vers ».

Il faut maintenant étudier les éléments actifs, les éléments cellulaires, qui, normalement, remplissent les canaux de Havers. Ces cellules ont subi, dans l'immense majorité des cas, la transformation graisseuse. D'où l'augmentation de matières grasses relevées par l'analyse chimique. Cet état graisseux des éléments préposés à l'ostéogenèse a une grande signification. N'indique-t-il pas en effet que l'élément noble du tissu, celui qui a pour mission de sécréter de la substance ossifiable, est frappé dans sa fonction ? On sait, en effet, que toute cellule, avant de mourir, passe par l'état graisseux qui décèle sa souffrance, puis elle disparaît jusqu'à ce qu'enfin les globules blancs emmènent ses débris. Vient-on à faire l'examen plus tard, on peut ne trouver que des globules blancs, parce qu'alors une nouvelle réviviscence se produit, les ostéoplastes renaissent, mais avant d'atteindre leur caractère définitif, ils passent

par le stade embryonnaire. C'est ce qu'on trouva dans un cas de Richet, où, en fait d'éléments cellulaires, il n'y avait que des cellules embryonnaires.

Cette abolition de l'ostéogenèse, cette impuissance à fabriquer de la substance osseuse est encore éprouvée par l'action du carmin sur des coupes non décalcifiées ; on constate en effet que les systèmes de Havers, sur lesquels porte la lésion, ont pris une coloration rouge plus ou moins intense, le reste de la coupe restant incolore. Or, un os normal non décalcifié ne fixe pas les réactifs. Que signifie donc la bordure de coloration qu'on observe ici dans les canaux de Havers, c'est que là la substance osseuse a perdu ses sels parce que, nouvellement secrétée par des ostéoplastes déjà malades, elle n'a pas été suffisamment élaborée pour devenir apte à s'incruster de sels calcaires ; elle n'est pas ossifiable.

Telles sont les lésions, y a-t-il là quelque chose de spécial à l'ostéopathie tabétique ? Nullement, rien de particulier dans les altérations que nous venons de passer en revue, c'est un processus banal d'ostéite chronique qui, comme toute ostéite, peut se traduire sous deux aspects macroscopiques différents, suivant que, parmi les deux mouvements dont l'os est le siège, l'atrophie ou l'hypertrophie l'emporte. Ce qu'il faut seulement remarquer, ce sont deux particularités très importantes dans l'espèce, toutes deux relatives à la localisation, au siège primitif du mal. D'une part, le premier début, autour du canal central de la moelle, semble indiquer que là est le point de départ de l'irritation. quelle que soit d'ailleurs cette dernière dans sa nature (névrite périphérique etc.) D'autre part, c'est une

extrême irrégularité dans la distribution des zones altérées. Ce n'est point une région limitée, mais bien tout l'os qui offre dans sa longueur ses lésions d'ostéite et cela sous forme d'ilots séparés sans connexion entre eux. Pour parler anatomiquement, nous serions tentés de baptiser cette distribution du nom d'ostéite insulaire. Il serait intéressant de rechercher si ces zones distinctes en question sont en rapport avec une même distribution vasculaire ou nerveuse.

Altérations chimiques. — Celles-ci diminuent la résistance de l'os, le rendent friable et dans l'impossibilité de servir d'organe de soutien. Ces altérations corrélatives des altérations histologiques ont été déterminées par le travail de *Régnard* (1), l'analyse chimique des os ataxiques a donné à M. *Regnard* les chiffres qui suivent (p. 100).

Matières organiques 75,80	{	Graisse.....	37,70
		Osséine.....	38,10
Matières minérales 24,20	{	Phosphate de chaux...	10,9
		Carbonate de chaux...	11,8
		Phosphate de magnésie	0,7
		Chlorure.....	0,8

En résumé, abondance considérable de graisse, diminution énorme des phosphates, l'osséine et les carbonates restant au taux physiologique. Là encore, trouvons-nous quelque chose de particulier au tabes ? Nullement. La diminution des phosphates s'observe dans maintes maladies des os. En particulier, nous devons en rapprocher l'ostéomalacie. *Bezélius*, *Meckel*, etc., ont trouvé une diminution de phosphate de chaux constante, tombant à 40 1/100, à

(1) *Regnard* : *Gazette médicale de Paris*, 1880, 7 janvier.

20 1/100, où même à 2 1/100 dans l'ostéomalacie. Ajoutons, pour motiver le rapprochement, que pour certains auteurs, l'ostéomalacie est une maladie d'origine nerveuse.

Au terme de cette étude, nous concluons de cette partie de notre travail que les altérations locales sont nécessaires, mais elles ne sont pas suffisantes, sans cela toutes les ostéites, toutes les ostéomalacies s'accompagneraient forcément de fractures spontanées. Il y a quelque chose de spécial, nous allons chercher ce quelque chose ailleurs. Ces considérations nous amènent naturellement à parler des altérations de la moelle et des nerfs.

Altérations nerveuses. — A peine les arthropathies tabétiques furent-elles décrites, que M. Charcot pensa à en donner une explication par des altérations médullaires. Les résultats de ces recherches faites pour l'arthropathie sont, d'après M. Charcot lui-même, applicables au cas de fracture, or dans trois cas, les premiers examens ont été favorables à cette manière de voir. M. Charcot et Joffroy (1), puis Joffroy (2) ont trouvé une altération de cellules des cornes antérieures de la moëlle. Dans une observation d'arthropathie de l'épanle, M. Liouville a aussi noté une atrophie circonscrite des cornes antérieures de la région cervicale de la moëlle. Enfin, dans le cas de *fracture du fémur*, observé par M. Richet, M. Liouville signale encore des altérations manifestes de la substance grise, mais il ne spécifie pas la nature de ces altérations.

(1) Dharcot et Joffroy. Note sur lésion de la substance grise de de la moëlle dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie, Arch. phys. 1870, p. 307.

(2) Joffroy. France médicale 1874 p. 237.

Tels sont ces faits. Quelle interprétation pouvait-on en déduire. M. Charcot se fondant sur l'analogie de ces lésions avec celles qu'on observe dans la paralysie infantile, ne vit dans les fractures que des manifestations de nutrition, de véritables troubles trophiques des os. Les os sont altérés au même titre que les muscles lorsque les cornes antérieures sont lésées.

D'autre part et dans un autre ordre de recherches on a depuis constaté d'autres lésions. De même que dans différentes observations du tabes avec troubles d'anesthésie d'atrophie musculaire, on avait constaté des altérations des cordons nerveux.

De même on pensa à rechercher dans les ostéopathies et arthropathies des névrites périphériques.

La première question à se poser en l'espèce était de rechercher s'il y a des nerfs dans les os, C'est là maintenant un fait acquis. M. *Remy et Variot* (1) ont montré qu'on trouve des filets nombreux dans la moëlle des os et dans le tissu spongieux. Ces nerfs sont mixtes et composés de fibres de Remak et de tubes nerveux à myéline. Voyons les résultats des recherches pratiquées chez les dégénération de ces nerfs. M. *Joffroy* (2) le premier dans un cas d'arthropathie du genou trouva des altérations dans les rameaux nerveux aboutissant à la jointure, de plus, ces mêmes altérations existaient au-dessus et au-dessous de l'articulation dans toutes les autres branches nerveuses du membre. Puis en 1883. M. *Pitres et Vaillard* (3), chez

(1) Remy et Variot : Journal de l'anatomie, mai 1880.

(2) Joffroy : Cité par Arzoman.

(3) Pitres et Vaillard : Archives de neurologie 1883.

un ataxique qui présentait une arthropathie de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit, en même temps que des maux perforants plantaires et une dystrophie des ongles des orteils observèrent des altérations des différents nerfs périphériques correspondant aux troubles trophiques.

Dès lors la recherche des névrites périphériques dans le tabes préoccupa sans cesse et commença à prendre une importance extrême et surtout lorsqu'elle se montra constante et qu'on la trouva dans des cas où les cornes antérieures, les racines antérieures et les gros troncs se montraient intacts. MM. Déjerine, Sakady, Oppenheim, et Siemerling, Prévost, Leyden firent bien voir la relation qu'il y a lieu d'établir entre les lésions et les troubles de la sensibilité, les troubles trophiques, les amyotrophies, puis plus récemment, Pierret, Pitres et Vaillard et Déjerine vinrent encore édifier sur des bases solides cette manière de voir.

Parmi toutes ces recherches quelques-unes seulement sont relatives à la question des arthropathies ou des ostéopathies qui nous occupent. Elles sont au nombre de sept cas principaux dont six appartiennent à Pitres et Vaillard. Nous avons reproduit ces dernières à la fin de ce travail. La sixième appartient à Siemerling. Elles se repartissent en 4 cas d'arthropathies (obs. II, III, XI, XII) et une de fracture spontanée (obs. XII), une autre enfin de fracture spontanée est celle de Siemerling.

Donc au total, dans sept cas bien nets d'altération ostéo-articulaire, on a trouvé constamment de la névrite périphérique siégeant, en même temps que sur les nerfs

des membres inférieurs, sur les filets capsulaires et même dans deux cas (cas de Liemmerling et Pitres et Vaillard) le rameau nerveux nourricier de l'os, spécialement et attentivement examiné, a été trouvé malade. « Il est dit « formellement, le nerf nourricier du tibia était très altéré, « toutes les fibres sont atrophiées avec des gouttelettes de « myéline dans les gâines. » Au contraire les gros troncs étaient intacts, les racines rachidiennes postérieures étaient prises comme les cordons postérieurs mais on ne signale aucune altération des racines antérieures ni des cellules de la corne antérieure. Voilà actuellement à quels points en sont les faits. Nous allons exposer maintenant les différentes doctrines qu'on en a déduites dans ce difficile problème de la pathogénie des fractures spontanées. Tout d'abord, rappelons seulement pour mémoire certaines théories n'ayant plus cours ou peu admises qui toutes prétendent rendre compte de l'accident dont il s'agit.

I. *Théorie de Volkmann* (1) mérite une certaine considération parce qu'elle a reçu, contrairement à la théorie de Charcot, la plus grande faveur en Allemagne où maintenant encore elle jouit d'une grande vogue. Pour Volkmann, point n'est besoin d'invoquer une arthrite ou une fracture spéciales aux ataxiques. Ce sont des arthrites ou des fractures simples dues toujours à des traumatismes, à des causes occasionnelles bien nettes, à des chocs, à des chutes accidentelles. L'auteur fait remarquer combien les ataxiques dans leurs mouvements incoordonnés ont sujets

(1) Volkmann, Cautsvalts, Fahreslvricht, 1868.

à des traumatismes de tout genre. M. Charcot a réfuté la présente doctrine en montrant : 1° que les fractures peuvent-être précoces et antérieures à toute incoordination ; 2° qu'on les observe aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Disons-le, même à l'heure actuelle, cette théorie est encore défendue en Allemagne. D'un très important travail de 1886. *Rotter* (2) conclue que ces accidents ne s'observent que pendant l'incoordination, toujours à l'occasion d'un traumatisme dont le malade ne se ressent pas à cause de l'analgésie et il s'agit d'une lésion banale sans causes spécifiques.

II. *Théorie syphilitique*. — Considérant l'influence de la syphilis sur le développement de l'ataxie locomotrice, on a voulu faire de la fragilité des os un accident du même ordre, dépendant directement de l'infection, M. Fournier, sur 30 ataxiques, a trouvé 24 fois une syphilis antérieure; M. Féréol, 5 fois sur 11 ; M. Siredey, 8 fois sur 10 ; Erb, se basant sur une statistique personnelle, arrive à cette conclusion que 90 fois sur 100, le tabes reconnaît la syphilis comme un de ses facteurs étiologiques. Par contre Arthaus n'a retrouvé chez ses malades la syphilis que 40 fois sur 100 cas. D'ailleurs, la généralisation des lésions, la facilité relative de la consolidation plaident peu en faveur d'une ostéomyélite gommeuse et nous savons, d'autre part, que l'existence de l'ostéoporose syphilitique est encore sujette à contestation.

III. *Théorie vaso-motrice*. — Celle-ci admet l'influence du système nerveux dans la nutrition des os, mais c'est

(2) Rotter. Die arthropadien bei tabiden. Berlin. Klinipls Wods, 1886, p. 836 et 851.

par une action indirecte que les centres nerveux agissent sur le squelette, par l'intermédiaire des filets vaso-moteurs ou vaso-dilatateurs.

Schiff, Milne, Edwards ont démontré que la paralysie des nerfs vaso-moteurs provoque une hypertrophie des os.

M. Charcot a fait observer que dans cette hypothèse il devrait y avoir une hyperémie locale qui entraînerait une augmentation très sensible de la température des parties affectées. Or l'expérience lui a démontré que le contraire s'observe en général.

Hâtons-nous d'arriver aux grandes doctrines actuelles et auxquelles se rattachent presque tous les auteurs.

IV. *Théorie médullaire*. — La moelle joue un rôle de nutrition sur les os et c'est au niveau des cornes antérieures que siège la lésion. C'est la doctrine soutenue et défendue, dès la connaissance des fractures spontanées, par M. Charcot (1). « C'est un vice de nutrition, dit-il, « subordonnée à une influence du système nerveux qui « rend les os fragiles et fait comprendre le développement « des fractures spontanées ». De même que les cellules des cornes antérieures de la moelle tiennent sous leur nutrition les muscles, comme le fait en est témoigné par la paralysie infantile, de même elles ont aussi une même influence trophique sur le squelette.

Nous avons vu que cette théorie repose sur cinq observations histologiques, dont 4 très nettes (de Charcot et Joffroy) (2 de Louville) (1 indiscutable) et (1 discutable).

(1) Charcot. Arch. phys., 74, p. 121.

Cette doctrine a reçu une universelle faveur et trop longue serait, pour l'exposer ici, la liste des auteurs qui l'ont adoptée. Même en Allemagne, malgré les opinions de Virchow, la théorie de Charcot, malgré de nombreux contradicteurs, commence à pénétrer.

Au congrès de Berlin, en 1887, c'est cette théorie qui fut défendue par *Sornenbürg* (1), contrairement à Rotter. Toutefois, en Allemagne, on accorde cependant une certaine place aux névrites périphériques.

Pour si satisfaisante que soit cette doctrine, on a pu lui faire un certain nombre d'objections. C'est ainsi que les cas sont maintenant bien fréquents, où les recherches n'ont démontré aucune trace d'altération sur des cornes antérieures. Dans trois autopsies consécutives aux toutes premières observations et appartenant à Charcot, l'altération en question ne pût-être constatée. Dans le cas de Bourceret, M. Cogne a montré l'intégrité des cornes antérieures. Depuis les plus récentes recherches de Pitres et Vaillard ont prouvé combien fréquente se trouve être cette absence d'altération médullaire. D'autre part, Virchow (2) fait remarquer qu'on ne saurait guère concevoir que l'altération étendue de la moelle se borne, si son action était directe, à une lésion souvent localisée à un seul os.

La fracture ou l'arthropathie devrait toujours et dans tous les cas être multiple et souvent symétrique.

Enfin la physiologie expérimentale ne peut guère

(1) Sornenbürg. Die Arthropathia tabidorum. In. Archiv. f. Keimich. Chirurgie, 1867, t. XXXVI, p. 127.

(2) Virchow. Société de médecine berlinoise, 1886. In Berlin Keimisch. Wosels, p. 852 et 872.

contrôler et venir confirmer les résultats dus à des destructions de cellules des cornes antérieures. La doctrine manque de la confirmation expérimentale.

V. *Théorie de la névrite périphérique.* — Enfin, parallèlement à la doctrine précédente, une nouvelle conception, qui fait son chemin, s'élève et semble rassembler les suffrages d'un grand nombre d'auteurs, particulièrement à l'étranger.

Elle vit le jour en France. Les Allemands le reconnaissent. Elle a pour elle : sept faits indiscutables de Joffroy, de Pitres et Vaillard, de Sumerling, sur lesquels on s'est fondé pour démontrer que la névrite périphérique existe toujours et dans tous les cas, tandis que les altérations des cornes antérieures ont fait défaut. En outre, des auteurs déjà nommés, nous rappellerons que Wesphall, à propos d'un de ses cas, pense qu'il s'agit d'un trouble consécutif à des névrites périphériques, décrites en France, particulièrement dans les tabes. Krœnig, Wackzacker, etc. sont partisans de la récente théorie.

Cette théorie semble pouvoir se contrôler par l'expérimentation. *Giacomini Lombroso* récemment n'a pas réussi à provoquer des lésions articulaires ni osseuses en détruisant parfaitement avec un perforateur la moitié postérieure de la moelle épinière ; mais il y est arrivé après avoir sectionné sur un chien, 3 racines postérieures entre les ganglions rachidiens et la moelle. Un mois après l'opération, l'animal eut un gonflement œdémateux, indolent, autour du coude gauche qui diminua rapidement. A l'autopsie, les surfaces articulaires n'étaient pas usées. La moelle était enflammée à une certaine hauteur. Les

nerfs du membre sur lesquels s'était produit le gonflement présentaient des fibres *manifestement dégénérées*. Ainsi dans cette expérience, on n'a pas agi sur les cornes antérieures de la moelle, on n'a agi que sur les racines postérieures, on a cependant constaté une névrite périphérique.

Au surplus, dans l'exposition de cette théorie, nous en saurions faire mieux que de citer les remarques de Pitres et de Vaillard (1). « Si, dit-il, les névrites périphériques « n'entrent en rien dans la pathogénie des symptômes « primordiaux, elles paraissent au contraire jouer un « rôle important dans la production de quelques accidents « important dans la production de quelques accidents qui « surviennent fréquemment au cours de l'ataxie et peuvent être considérées comme des complications plutôt « que comme des symptômes de cette affection. »

« On sait, d'autre part, que dans certains cas de fracture spontanée, la lésion osseuse est précédée par des « douleurs aiguës et par une tuméfaction œdémateuse du « tissu cellulaire sous-cutané et péri-périostique, prédominant au niveau du point où siègera la fracture. Les « douleurs et la tuméfaction diminuent aussitôt après que « l'os est brisé et 2 ou 3 jours plus tard, on ne trouve plus « qu'un gonflement léger, limité au voisinage immédiat « des fragments osseux. Il est difficile de ne pas être « frappé de l'analogie qui existe entre cet état œdémateux « qui précède la fracture et celui qui accompagne habituellement le début des arthropathies tabétiques. Ces « analogies s'expliqueraient tout naturellement, si les

Pitres et Vaillard. *Loco citato*.

« deux phénomènes étaient comme nous le pensons, la
« conséquence d'une même lésion provocatrice, la névrite
« périphérique. La fragilité du tissu osseux qui rend la
« fracture spontanée possible est, du reste, dans la plupart
« des cas, un phénomène pathologique tout à fait local,
« dont on ne peut comprendre la pathogénie, qu'en invo-
« quant une cause agissant très localement sur la nutri-
« tion du tissu osseux ; chez notre malade (obs. XII) qui
« s'était fracturé le tibia en faisant un effort pour monter
« dans son lit, tous les os du squelette conservaient leur
« résistance normale, et ce tibia lui-même au-dessus et
« au-dessous de la fracture était aussi solide qu'un tibia
« sain. Dans ces conditions la fragilité de l'os devient dif-
« ficilement explicable par un trouble général de nutri-
« tion. Il serait plus difficile encore de l'attribuer à une
« lésion destructive des cornes antérieures de la moelle.
« L'examen microscopique de la moelle n'a permis de
« reconnaître aucune altération appréciable de ces cellu-
« les et on sait pertinemment que le ramollissement des
« os ne se produit point dans les affections qui recon-
« naissent pour cause une destruction plus ou moins éten-
« due des cornes antérieures par exemple dans la para-
« lysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte. »

Tels sont les faits, telles sont les théories. Nous avons ici pris soin d'exposer un certain nombre des pièces du procès. Nous bornons là notre rôle. Nous n'avons en effet à aucun titre, le droit de prendre part pour la théorie médullaire ou la théorie périphérique, n'ayant pratiqué aucune recherche à ce sujet pour fixer nos idées ; il serait donc déplacé d'incliner vers l'une ou l'autre de ces deux doctrines.

Observations

OBSERVATION I (personnelle)

Tabes et fracture symétrique des deux fémurs.

La nommée Fremmet Vitaline-Marie, âgée de 61 ans, entrée le 14 avril 1893, dans le service de M. Charcot,

Antécédents héréditaires. — Père mort à 84 ans ; mère morte au moment du retour d'âge, elle était très nerveuse et se mettait facilement en colère. Un grand-père maternel avait des attaques de nerfs. Mari mort à 43 ans d'un anévrisme au cœur. Deux petites filles jumelles mortes à 2 mois ; pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ou 8 ans. Scarlatine à 12 ans. Pas de syphilis. Pas d'antécédents alcooliques.

Le *début* de son ataxie remonte à huit ans : c'est au moment de la mort de son père, à l'occasion de la révolution que lui causa cette mort, qu'elle ressentit, *pour la première fois, des douleurs en ceinture et des douleurs fulgurantes*. Elle consulta un médecin du dehors, puis les douleurs continuent, elle entre à la Pitié, d'abord en médecine où elle resta une quinzaine de jours tout au plus.

Elle y rentra de nouveau, il y a 3 ans, lors de sa fracture du fémur.

Etat actuel. — La malade est admise à la Salpêtrière depuis deux ans et demi. Elle est entrée à l'infirmerie où elle a été admise par M. Charcot, il y a deux mois, à l'occasion de sa fracture de cuisse.

Elle est peu forte, semble plus âgée qu'elle ne l'est en réalité. Son intelligence est peu développée et elle répond difficilement et sans grande précision aux questions qu'on lui pose.

Elle se plaint de douleurs qu'elle compare à des étaux lui comprimant le thorax et rendant difficile la respiration. Elle accuse également des douleurs fulgurantes au niveau des membres inférieurs.

Signe d'A. Robertson. — Il n'existe pas d'inégalité pupillaire, les pupilles sont dilatées, elles ne réagissent pas à l'impression de la lumière, mais réagissent vivement pour se jeter.

La vue est bonne, pas d'achromatopsie.

Signe de Rombey. — A l'heure actuelle, la malade est dans l'impossibilité presque absolue de se tenir debout, mais elle avoue qu'autrefois, lorsqu'elle fermait les yeux, elle oscillait au point de tomber, si on n'avait prévenu la chute.

Signe de Remak. — Les reflexes sont absolument abolis.

La malade a de la rétention d'urine, pas de douleurs, pas de coliques vésicales,

Elle est ordinairement constipée.

Epoque de la première fracture. — Il y a trois ans, la malade était assise chez elle, lorsque voulant se lever pour vaquer à ses occupations, elle fléchit sur elle-même et retomba sur sa chaise ; il lui était absolument impossible de se tenir debout. Un médecin appelé constata une *fracture de l'extrémité du fémur du côté droit* pour laquelle elle fut soignée chez elle, puis à la Pitié, sans qu'il se produisit de consolidation. C'est à la suite de cette première fracture que la malade fut admise à la Salpêtrière.

Deuxième fracture du fémur gauche. — Depuis son entrée à la Salpêtrière, la malade ne pouvait se lever de son lit. Il y a deux mois en se retournant dans son lit, une *seconde fracture* se produisit au tiers supérieur du fémur gauche. Elle

se produisit au milieu de la nuit, et c'est en constatant l'impossibilité absolue de se servir de sa jambe, ainsi que par l'ecchymose qui siégeait à la cuisse, que la malade fut prévenue de cette seconde fracture pour laquelle on l'admit à l'infirmerie de l'hospice.

Examen du membre inférieur gauche. — Actuellement, la malade est dans le décubitus dorsal les deux membres inférieurs reposant sur le plan du lit en rotation externe. L'ecchymose a complètement disparu à la cuisse gauche. A la palpation, on constate à dix centimètres au-dessous de l'arcade crurale un empatement résultant de la formation du cal. Les masses musculaires sont molles, atrophiées. Pas de craquements. Légère mobilité anormale.

Mouvements possibles. — La malade peut exécuter certains mouvements ; il est facile de porter la jambe gauche à droite et à gauche. Elle peut lever dans son ensemble le membre inférieur à quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

Examen du membre inférieur droit. — La cuisse est déformée et décrit une légère courbure à concavité regardant en dedans.

A la palpation, les masses musculaires sont molles, atrophiées. Le fémur est déformé par un cal limites peu nettes, irrégulier et tranchant nettement sur le reste de l'os. Ce cal occupe environ le 1/3 supérieur de la cuisse et se termine insensiblement par en bas au niveau de la partie moyenne de la cuisse :

Les mouvements sont à peu près intégralement conservés, bien que très affaiblis. La malade déplace ses jambes latéralement et enlève le membre inférieur droit notablement plus haut que celui du côté opposé.

Articulation de la hanche et du genou ; elles sont conservées dans leur intégrité. On ne constate aucune déformation

osseuse, aucune usure des épiphyses. Les mouvements qui leur sont imprimés se font facilement surtout pour l'articulation du genou et sans déterminer de craquements.

Examen des autres os. — Il n'existe pas de déformation spéciale des os du bassin, des os du thorax, des principaux os du membre supérieur ou des clavicules. Les articulations de ces os sont également tout à fait indemnes.

Examen des viscères. — La langue est bonne et agitée d'un léger tremblement. La malade mange peu; elle n'a pas de dégoût pour les aliments; elle n'a jamais eu de crises gastriques, il n'existe pas d'intolérance stomacale. Elle va difficilement à la selle, mais il n'existe pas ni débâcle, ni crises rectales.

Appareil respiratoire. — Le thorax présente la déformation des thorax emphysémateux. On ne constate de particulier à la percussion ou à l'auscultation que des signes d'emphysème. La respiration est calme 17 respirations à la minute. Elle n'a jamais eu de coqueluche tabétique. Pas de spasme laryngé.

Appareil circulatoire. — Le cœur bat régulièrement 70 fois à la minute. Rien à la pointe. Rien à la base.

Appareil génito-urinaire. — La malade gâte. Elle aurait de la rétention d'urine et urinerait par regorgement. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Sensibilité. — Elle est conservée à la pique au froid et au chaud. La sensibilité plantaire est presque abolie et lorsque la malade est assise sur une chaise, elle n'a pas la notion du sol sous les pieds et il lui semble marcher sur de l'ouate.

Pas de névralgie faciale; pas de névralgie intercostale; pas de plaques d'anesthésie.

Sensibilités spéciales n'offrent rien de particulier à signaler. Etat actuel en juin. Depuis son entrée à l'hôpital, la fracture s'est à peu près consolidée. Mais le cal reste toujours difforme et

irrégulier. Enfin les mouvements possibles sont assez limités.

La souffrance est à peu près nulle ; spontanée et même provoquée par la pression au niveau du point fracturé. Mais l'atrophie musculaire semble avoir augmenté encore.

OSERVATION II (personnelle)

Ataxie locomotrice, fracture spontanée du bras droit, déformations plantaires.

La nommée E. M., âgée de 68 ans, ménagère, entrée le 16 décembre 1892, salle Louis, n° 2. Infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Joffroy.

Pas d'antécédents alcooliques, ni de syphilis.

La maladie a débuté en 1875 par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Elles ont débuté par le côté gauche, puis se sont étendues au côté droit, mais moins fortes. A ce moment déjà, elle marchait difficilement.

Etat actuel le 2 décembre 1892. La malade est entrée à l'infirmerie parce qu'en voulant se mettre au lit hier et s'appuyant sur le bras droit, elle entendit un craquement et se trouva dans l'impossibilité absolue de se servir de son membre.

Organe des sens. — Odorat, normal. Vue, pas de lésion de la pupille, pas de signe d'Argill Robertson.

Presbyopie. — Pas de troubles de sensibilité à la face, au tact, à la température, à la piqure. La sensibilité générale de la langue est conservée. Pas de paralysie faciale. Pas de reflexe massétéрин.

Oreille : Epreuve de la montre. — Oreille droite, 5 centim. ; oreille gauche, 0. Pas de troubles rectaux, ni vésicaux. Pas de crises viscérales, ni de troubles du côté de l'intestin. La malade a eu à plusieurs reprises, mais il y a très longtemps, des douleurs

assez mal caractérisées dans les membres inférieurs, actuellement, elle n'accuse rien de semblable.

La malade étant au repos, la tête est animée d'un tremblement très accentué, mais lent. Dans le mouvement la tête tourne de droite à gauche et de gauche à droite ; ce mouvement, elle ne peut l'arrêter. La langue ni le tronc ne tremblent pas.

Membre supérieur gauche. — De temps en temps une oscillation qui témoigne de sa faiblesse. Si on lui dit d'attraper le bout de son nez, elle le fait en hésitant, sa main n'arrive pas directement à son nez.

Membre supérieur droit. — Il existe une large ecchymose occupant la presque totalité du bras droit. Celui-ci repose sur le plan du lit dans l'immobilité absolue. A la palpation, on ne constate aucune crépitation, mais une certaine mobilité anormale au niveau de la partie moyenne du bras. Pas d'œdème notable. Le fragment supérieur est taillé en biseau et tend à empiéter sur le fragment inférieur. La réduction de la fracture est facile. Elle n'est le siège d'*aucune douleur* bien vive. C'est plutôt un gêne résultant de l'impossibilité absolue de se servir de son bras qu'elle accuse. Le bras est placé dans un appareil plâtré.

Membres inférieurs. — Sensation de position conservée. La malade ne peut se tenir debout. Cependant lorsqu'elle pouvait marcher, il lui était impossible de ne pas osciller lorsqu'elle avait les yeux fermés. Lorsqu'on tient la malade droite, les cuisses et les jambes forment un arc de cercle ouvert en avant. Les plateaux du tibia forment un relief très saillant en arrière. Les mêmes plateaux font un relief saillant en dedans.

Quand on essaye de la faire marcher, elle lance les jambes en avant, à droite et à gauche. Elle peut lever ses deux jambes en l'air et les maintenir levées. Pas de troubles de sensibilité.

Troubles trophiques. — Pas d'altération notable des membres supérieurs.

Pied gauche. — Orteil en griffe, subluxation du gros orteil en dedans. Durillon volumineux au sommet de l'angle déterminé par la subluxation. Durillon plus petit sur l'orteil en griffe. Teinte ecchymotique du talon. Etat violacé et variqueux du dos du pied, le pied a une conformation spéciale. Les orteils sont déviés en dehors, et le torse est au contraire en varus équin.

La température des deux pieds est inégale. Prise à la main, celle de gauche est plus froide que celle de droite.

Pied droit. — Les orteils sont légèrement déjetés en dehors. Le pied n'est pas déformé, la peau a sa teinte normale, sur la plante existe un durillon peu épais, laissant voir par transparence un fond ecchymotique. La plante du pied gauche paraît plus tassée surtout au niveau de la racine des orteils. Mesurés du talon à la racine des orteils, les deux plants du pied mesurent pied droit 19 centim. 1/2, pied gauche 17 centim. 1/2.

Genoux. — A l'œil nu ne semblent pas déformés, mais en relevant les tibias, on remarque une forte incurvation en avant et une saillie assez marquée des plateaux ; en arrière, on détermine des craquements très accentués dans les deux jambes.

Fin de janvier. — L'appareil plâtré étant enlevé, il n'existe pas de consolidation véritable de la fracture. Cependant, le cal tend à se faire énorme, irrégulier. On met un appareil silicaté.

25 Mars. La consolidation est faite aujourd'hui, c'est-à-dire après 4 mois, mais le cal est resté encore volumineux ; il présente des irrégularités, des bosselures. La malade sort de l'ingénierie quelques temps après.

OBSERVATION XXVIII

Tabes. — *Fracture du rachis et arthropathie*

Extraite de Kroenig. — Zeitschrift für klinische medicin, 1888.

Deplanque, ancien employé des postes, 54 ans. Douleurs

rhumatismales, en 1866, puis en 1871 et depuis. A partir de cette époque, paresthésies variées surtout dans la région lombaire. L'*ataxie* des jambes date de 1881. Actuellement il persiste un grand nombre de symptômes caractéristiques du tabes ; perte du reflexe pupillaire, signe de Romberg, douleurs fulgurantes, crises viscérales, abolition des reflexes rotuliens, etc. Mais ce qui nous intéresse c'est l'état du rachis, qui est, notons-le, la seule partie altérée du squelette.

Interrogé sur l'intervention possible d'un traumatisme antérieur, le malade se rappelle qu'en 1877, il a éprouvé subitement comme une commotion douloureuse, toutefois pendant les trois années suivantes, rien d'anormal ne survint du côté du rachis. En 1880, il prétend avoir non seulement senti, mais encore perçu par l'oreille un *déplacement des os* au niveau de la colonne vertébrale, un peu au-dessous du milieu de cette dernière. Enfin, en 1882, un jour qu'il traversait une rue, se hâtant pour éviter une voiture, il aurait senti, suivant son expression, comme une boule dure pressant d'arrière en avant sur le bas ventre, et lui faisant perdre l'équilibre, il n'évita une chute en avant qu'en rejetant fortement le torse en arrière. Depuis ce temps, il a tendance à choir en avant ; la marche est difficile, il ne peut se passer d'une canne. Actuellement, il est fortement déformé. Etant debout, il se tient fortement penché en avant. Le thorax s'est rapproché du bassin ; en même temps, il s'est considérablement incliné à droite. La distance de la symphyse à l'appendice xyphoïde est de 19 centimètres au lieu de 23 à 25 centimètres qui représenteraient la distance normale. Le rebord costal à droite descend dans le bassin et la crête iliaque le déborde, à gauche il repose simplement sur cette crête. Le rachis présente une configuration anormale. Dans la région cervicale, effacement de la lordose physiologique, les saillies épineuses se rangent suivant une ligne verticale que

continuent les apophyses des 5 premières vertèbres dorsales. Au-dessous de la 5^e vertèbre du dos, jusqu'au sacrum, le rachis décrit une courbe à convexité gauche, en même temps on note une lordose de la partie inférieure du segment thoracique et une légère cyphose lombaire. La 9^e apophyse dorsale est épaissie et douloureuse à la pression; la 7^e et la 8^e sont, elles aussi, douloureuses à la pression, mais à un moindre degré; un intervalle exagéré les sépare. Au rachis lombaire, cet endolorissement est marqué surtout au niveau des apophyses transverses, il a son maximum en un point situé à droite, à trois centimètres de la crête iliaque, à quatre centimètres de la ligne médiane. En ce point aucune modification objective n'est appréciable au palper. Parmi les mensurations prises nous relevons ceci : la taille que le livret militaire évaluait à 178.55 centimètres n'est plus que de 172,2 centimètres soit 6.35 centimètres en moins. Hauteur de la crête iliaque droite, 97.5 centimètres; gauche : 97,0 centimètres.

Le malade étant assis, la déviation latérale devient encore plus évidente. On peut, en soulevant le thorax augmenter de 3 centimètres la distance qui sépare l'appendice xiphoïde de la symphyse; la palpation pratiquée pendant cette manœuvre ne décèle nettement aucune lésion, aucune mobilité anormale des corps vertébraux. On peut, par des manœuvres appropriées, redresser notablement le thorax.

Le sujet étant couché sur le ventre, les modifications des régions dorsales inférieure et lombaire se laissent reconnaître avec plus d'exactitude. Les apophyses épineuses lombaires semblent épaissies, difficiles à délimiter par la palpation, on a la sensation de masses calleuses siégeant à ce niveau et contribuant pour une grande part à la production de la cyphose lombaire. En cette région, la pression, la percussion provoquent une sensation désagréable, qui n'est pas une *douleur véritable*.

Malgré la maigreur du patient, il est impossible de distinguer les unes des autres les apophyses épineuses de la 7^e à la 3^e dorsales ; il semble donc qu'il y ait là des masses calleuses englobant et réunissant les apophyses en question.

Dans le décubitus dorsal, on arrive sans peine à percevoir à travers l'abdomen, à un centimètre environ, au-dessous d'une ligne réunissant les deux épines illiaques antéro-supérieures, un corps dur, à arête aiguë, légèrement inégal, possédant une large surface dirigée en bas et en arrière ; c'est vraisemblablement le disque intermédiaire à la 5^e vertèbre lombaire et au sacrum. Sur la face antérieure, à deux centimètres au-dessus du bord à arête aiguë se trouve une saillie qui répond au bord antérieur, légèrement proéminent, de la vertèbre sus-jacente. La saillie étant douloureuse au palper, et le malade ayant refusé de se laisser endormir au chloroforme, il fut impossible de compléter davantage l'exploration. Le reste du segment lombaire est facile à sentir, il paraît être porté en totalité d'arrière en avant.

Dans le décubitus latéral, on peut déplacer le thorax entier de gauche à droite, sans qu'un déplacement correspondant se manifeste du côté des corps vertébraux palpés dans le même temps à travers l'abdomen.

OBSERVATION XXIX.

Tabes : Fracture et Arthropathie du Rachis.

(Extraite de Kroëinig. — Zeilschrift für Kemische Medicin. 1888).

Hœck, 35 ans, boulanger. Depuis 1872, *douleurs progressivement accrues dans les membres inférieurs* ; paresthésies. En 1882, il glissa en descendant un escalier et dégringola quelques marches. Il aurait à ce moment perçu un *craquement* dans

les lombes. Mais il put poursuivre sa marche sans douleur et continua son métier ; cependant la démarche devint peu à peu mal assurée ; il y avait tendance à choir en avant.

En 1884, on constate les symptômes nets du tabes, aucune trace de syphilis, ni de rachitisme.

Thorax rapproché du bassin. La distance des crêtes iliaques aux épaules, étant donnée la taille du sujet, devrait être de 38 à 40 centimètres ; or, elle est de 32 centimètres ; or, elle est de 32 centimètres. Lordose dorso-lombaire dont la courbe va de la 5^e lombaire à la 8^e dorsale. Rotation légère du segment lombaire vers la gauche, déviation scoliotique à partir de la 10^e vertèbre dorsale.

Le sujet étant couché sur le côté, on s'aperçoit en cherchant à produire des mouvements passifs du rachis que la colonne lombaire peut aisément subir un glissement de va-et-vient *sans douleur*, s'accompagnant de *craquements d'intensité* variable ; et cela sans que l'apophyse épineuse de la 5^e vertèbre lombaire participe en rien à cette translation. Cette apophyse est le siège d'un épaissement calleux, et manifestement déplacée d'avant en arrière. Dans le décubitus dorsal on sent très bien, à plusieurs centimètres au-dessous du niveau des épines iliaques antéro-supérieurs, la dernière lombaire prolapsée, en légère rotation à gauche. Aucune inégalité des corps vertébraux lombaires. Dans le sommeil chloroformique, on sent assez bien la cinquième lombaire, débordant le promontoire. Inclinaison du bassin peu modifiée, mensurations du bassin normales, retroversion et concavité légèrement exagérée du sacrum.

Le sujet se tient incliné en avant, la moitié droite du thorax appuyée sur la crête iliaque correspondante.

OBSERVATION VI (résumée).

Tabes : Atrophie musculaire et contracture permanente avec flexion des membres. Fractures spontanées multiples. Consolidations de ces fractures, par P. Voisin.

(In Bulletin Société anatomique, 1874, p. 314.)

Calais, Françoise, âgée de 58 ans, couturière, entra le 17 octobre 1874 (service de M. Woillez) à la Charité. Ses parents moururent âgés ; sa mère, à 75 ans, succomba à une hémorrhagie cérébrale ; son père, après avoir été trois ans en enfance, mourut à 78 ans. Sa sœur mourut d'un anévrisme ; son frère a toujours joui d'une bonne santé.

Quoique ayant éprouvé beaucoup de privations, cette femme ne fut jamais malade. Réglée à 19 ans avec beaucoup de douleurs, elle eut 14 enfants dont le dernier a 17 ans. A l'âge de 41 ans, elle eut, à plusieurs reprises des *attaques épileptiformes* pendant lesquelles elle perdait complètement connaissance ; mais depuis cette époque, elle ne présenta pas d'accidents semblables et nous ne pouvons, dans ses antécédents, trouver de manifestations hystériques. En 1866, cette femme, qui s'était toujours bien portée jusqu'alors fut prise de *douleurs gastriques* qui persistèrent jusqu'à il y a dix-huit mois. Ces douleurs que la malade comparait à une sensation de brûlure ou de déchirure, s'accompagnaient de vomissements glaireux et alimentaires, mais jamais de vomissements sanguins ; elles revenaient à peu près tous les 15 jours et persistaient jusqu'à 24, 36 heures. A cette sensation de brûlure et de déchirure s'ajouta bientôt une sensation de constriction qui occupait toute la circonférence de la taille, sensation qui, il y a trois ans, prima toutes les autres et s'accompagna à son tour de *douleurs térébrantes très vives* dans tous les membres et surtout dans les membres

inférieurs. Presque en même temps, de la faiblesse se manifesta dans ces membres inférieurs sans que la malade présentât auparavant de l'ataxie dans ses mouvements. Elle traînait les pieds, les glissait sur le sol et croyait marcher sur du coton. A la même époque cette femme qui était d'un fort embompoint, s'aperçut qu'elle maigrissait et cet amaigrissement se faisait sentir surtout aux membres inférieurs. Enfin, il y a 18 mois, la faiblesse et les douleurs vinrent à un tel degré que la malade fut forcée de garder le lit.

Les membres inférieurs se mirent dans la flexion et depuis six mois, cette malade est dans l'impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse et celle-ci sur le bassin. Le moindre mouvement arrache des cris à la malade. Les articulations ne furent jamais gonflées, quoique très douloureuses.

Les membres supérieurs ne présentèrent jamais le degré de faiblesse que celui des membres abdominaux. Les douleurs ne furent jamais aussi vives et la flexion permanente ne se manifesta pas de ce côté. Il y a quatre mois seulement, la malade s'aperçut qu'elle était très maladroite à saisir un objet, qu'elle avait un peu d'incoordination du mouvement dans les bras. A cette même époque, elle vit se produire une *fracture spontanée de la clavicule droite* et ressentit pour la première fois du ténésme vésical et rectal, s'accompagnant d'incontinence des matières fécales et urinaires. Auparavant, la constipation était opiniâtre et il n'existait aucun trouble de l'émission des urines.

En outre des douleurs provoquées par la pression au niveau des os, des articulations ou des muscles, la malade éprouve des douleurs spontanées très vives qu'elle compare à des coups de canot. Ces douleurs siègent tantôt au niveau des mollets, tantôt au niveau des cuisses, enfin quelquefois au niveau des articulations des genoux. Jamais de douleurs fulgurantes. *Atrophie considérable des muscles* de la jambe gauche. Nous ne

ponvons examiner ceux de la jambe droite, ce membre étant dans un appareil plâtré pour une *fracture spontanée des deux os de la jambe* au tiers supérieur, Cette fracture eut lieu le 27 octobre dernier sans qu'on puisse invoquer aucune cause traumatique.

Les articulations ne sont pas gonflées et on ne perçoit pas des craquements dans les mouvements qu'on y provoque ; on constate très bien ces symptômes aux membres supérieurs.

Sur les points saillants où repose le corps, nous trouvons des escharres ; c'est ainsi qu'il y en a au niveau des grands trochanters aux genoux et aux coudes. Il existe aussi des taches de purpura à la face dorsale de la main droite et du poignet du même côté ; sur la jambe gauche, il y a trois taches de la même nature. La clavicule droite à son tiers externe présente un gonflement inégal, non douloureux, qui est le cal de la fracture spontanée qui eut lieu il y a quatre mois. La consolidation paraît être bien établie. La substance nerveuse ne paraît pas ramollie. A la coupe au niveau de la région lombaire, M. Damaschino constate à l'œil nu et fait voir aux élèves du service, entre la corne postérieure et le sillon médian, un ruban gris blanchâtre, qui devient bientôt plus foncé à l'air. Ce ruban est d'autant plus net qu'on se rapproche davantage de la queue de cheval.

Au renflement cervical, on constate à peu près la même chose, mais le ruban est moins net, moins circonscrit, et paraît se rapprocher davantage du sillon médian.

L'examen des os nous montre que la fracture siégeait au tiers supérieur de la jambe, que les deux os étaient fracturés à une égale hauteur et que les fragments étaient bien en rapport les uns avec les autres. Il y avait enchevêtrement des fragments et commencement de cal autour de chaque os. Le fracture de la clavicule qui remontait à quatre mois était complètement conso-

l'idée. Le tissu au niveau de cette fracture était dense et bien plus compacte que dans le reste de l'os.

Les autres os, tels que les côtes, les tibias et les fémus étaient flexibles, quand on les pressait entre les doigts, on les sentait fléchir et on faisait sortir un peu de suc à leurs extrémités. Leur volume aussi était diminué et quoique la circonférence de chaque os ne fut pas prise avec un centimètre on peut affirmer qu'elle n'était pas normale. Les cartilages de ces mêmes os n'étaient pas altérés à première vue; leur surface était parfaitement lisse.

OBSERVATION VII

Tabes. — Fracture spontanée du fémur chez un ataxique. — par A. Heideureids. (Cas de Richet).

(Les Bulletins de la Société anatomique, 1874.)

Il s'agit d'un malade, âgé de 38 ans, gainier, entré le 15 février à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, (service de M. Richet). Cet homme, voulant enlever sa bottine droite qui était humide, avait posé sa jambe droite sur sa cuisse gauche, et dans le mouvement qu'il avait fait pour détacher sa chaussure, avait entendu un craquement; il s'était aperçu aussitôt *qu'il s'était fracturé la cuisse*. En interrogeant les antécédents de cet homme, il fut facile de constater tous les symptômes d'une ataxie locomotrice. Depuis 4 ans, *douleurs fulgurantes* en ceinture et dans les membres inférieurs; ces douleurs se sont accentuées surtout depuis deux ans. Depuis un an, démarche incertaine, faux-pas répétés, anesthésie des deux membres inférieurs; cette insensibilité s'étendait au moment de l'examen depuis la plante des pieds jusqu'au milieu de la cuisse. Depuis un an aussi, impuissance absolue, incontinence d'urine et quel-

quefois des matières fécales. Ajoutons que, depuis dix ans, il était dyspeptique et sujet à des vomissements bilieux presque journaliers.

La fracture siégeait à droite, vers le milieu de la cuisse ; elle était complète sans plaie aux téguments. La douleur était faible, la cuisse était globuleuse et il existait un épanchement dans le genou. On appliqua au malade un appareil Scultet : sans extension ni contre extension. Cependant il était à peine depuis huit jours dans les salles, qu'il commençait à s'écorcher au *sacrum*, et il ne tarda pas à présenter en ce point une vaste escharre. D'autre part, il s'affaiblissait à vue d'œil, vomissait tous ses aliments ; enfin une bronchite généralisée se déclara et le malade mourut le 16 mars, c'est-à-dire le 29^e jour de sa fracture.

Autopsie. — Congestion des deux poumons avec bronchite intense. A part la moelle épinière, les autres viscères sont sains, mais offrent en général une consistance molle. La moelle présente une sclérose des cordons postérieurs bien évidente (teinte gris-perle, induration spéciale, dépression au lieu d'élection), l'examen histologique fait par M. Liouville, confirme l'existence de cette lésion. De plus, on constate que la substance grise a subi dans quelques points, principalement à droite, des atteintes manifestes ; les cellules, celles surtout de la partie moyenne, sont très altérées et le tissu médullaire ambiant offre de nombreux points de désintégration.

L'incision de la cuisse donne lieu à un écoulement considérable de pus épanché autour du foyer de la fracture. Ce pus, qu'on peut évaluer à plus d'un litre, a une couleur café au lait. Le pus est diffus à travers les muscles de la cuisse ; ceux-ci sont ramollis. Les fragments sont très pointus, extrêmement obliques, disposés en spirale ; ils sortent à travers un cal volumineux. Les productions osseuses sont développées tant autour de

l'os que dans le canal médullaire. Il existe de plus une esquille unie au fragment inférieur et solidement consolidée. Les extrémités fragmentaires sont creusées profondément de sillons qui indiquent une ostéite intense et l'examen histologique confirme ces conclusions (canalicules de Havers, immenses ostéoplastes aplatis, ayant perdu pour la plupart leurs canalicules, granulations graisseuses dans les canaux de Havers). Peut-être cette ostéite est-elle plus intense qu'elle ne l'est d'ordinaire dans les fractures à cette période. Le fémur du côté opposé ne présente pas de lésion appréciable à l'œil nu ; au microscope, on trouve les canalicules de Havers légèrement agrandis et contenant un peu de graisse.

OBSERVATION XXVII

Tabes. — Arthropathie et fracture du Rachis

Extraite de Krœnig. — Zeitschrift für Klinische Medicin, 1888

Heinrich, 52 ans, cocher. En 1865, *douleur dans les jambes*, surtout à gauche, avec sensation de raideur musculaire. Ensuite surtout à partir de l'année 1868, paresthésies, douleurs fulgurantes, émoussement de la sensibilité plantaire, incertitude de la marche. En 1880, démarche talonnante. En 1883, hissant une caisse sur un levier, il glisse, ressent une douleur *lombaire violente* mais peut néanmoins remonter sur son siège en se faisant un peu soutenir et ne suspend son travail qu'un seul jour. Les douleurs lombaires diminuent peu à peu, mais il subsiste comme une sensation de pression sur le rachis et les lombes ; il semblait au malade que sa colonne vertébrale se séparait de ses reins ; le haut du corps tournait à gauche, le bas du corps à droite. A partir de ce moment, attitude de plus en plus penchée en avant.

Actuellement, symptômes caractéristiques du *tabes*. Tronc incliné en avant et à droite, épaule droite abaissée, genoux légèrement fléchis. Proéminence et épaissement des plus manifestes de l'apophyse épineuse de la 5^e lombaire. Au-dessus de celle-ci, incurvation lordotique et scoliotique gauche jusqu'à la 9^e dorsale. La 4^e et la 5^e lombaires sont séparées l'une de l'autre par un intervalle très exagéré, dans lequel on sent une boucle, (Spange), dirigée en haut et à droite et qui paraît représenter *un fragment vertébral détaché*, ayant subi une rotation de gauche à droite autour de son axe vertical. Pas d'autres anomalies du rachis lombaire. La taille du sujet quand il était militaire atteignait 1,70 cent. 8, elle est maintenant de 1,68 cent. La distance des épaules au niveau des crêtes iliaques est de 37 cent., tandis qu'une taille de 1,71 cent. à peu près comporterait une distance de 40 cent. Dans le décubitus dorsal, le palper de la colonne lombaire est assez imparfait, même sous le chloroforme, le sujet ayant quelque embonpoint. On sent néanmoins à environ 1 centimètre au-dessous d'une ligne unissant les épines iliaques antéro-supérieures un corps, large, dur, arrondi, terminé par une surface plane, au côté duquel bat l'artère, hypocastrique. C'est, suivant toute vraisemblance, le 5^e corps vertébral lombaire.

OBSERVATION XI

Tabes. — Arthropathies

Les Bulletins, société anatomique de 1875. Lésions osseuses dans l'Ataxie. — Raymond. p. 825.

La première, nommée Laisiet, était âgée de 52 ans; les premières *douleurs fulgurantes*, dans les membres inférieurs sont apparues il y a vingt ans, l'incoordination motrice est survenue

quelques années plus tard. Il y a deux ans, *arthropathie du genou gauche* ; cette affection a présenté soit comme début, soit comme marche, les mêmes particularités que celles bien souvent signalées par M. Charcot, indolence, absence de tuméfaction, de rougeur de la peau, etc. Deux mois après, arthropathie de l'épaule gauche ; un jour la malade, en faisant un mouvement dans son lit, se fit une luxation. Au mois d'août dernier, Laisiet rentre dans l'infirmerie avec des phénomènes inflammatoires, très accusés dans le genou et dans l'épaule, siège des arthropathies en même temps l'état général devint mauvais ; au bout de deux jours, elle mourut.

A l'autopsie, on constata que les deux articulations, celle du genou et celle de l'épaule, renfermaient du pus, rouge lie de vin, abondant, la jambe et la cuisse étaient un peu œdématisées ; en un mot, il s'était développé une véritable arthrite purulente. On peut l'expliquer, en tenant compte de la particularité suivante : la malade était assez profondément anesthésique des membres inférieurs et de plus elle avait une ataxie de mouvements très marqués ; d'après son dire, elle s'est donnée *un coup* très violent sur le genou en marchant.

Après macération, les os qui composent les deux articulations malades, se présentent avec les caractères suivants ; d'une manière générale, on peut dire que le processus qui les atteint est un processus de destruction, un processus atrophique sans tendance à la formation de produits nouveaux. Cette atrophie s'est effectuée suivant le sens de la pression comme il est facile de le comprendre, ainsi il en résulte que les têtes des os longs ont complètement disparu, et que les cavités des osseuses n'existent plus qu'à l'état de vestiges ; leur rebord circulaire en particulier est complètement détruit, ainsi pour la cavité glénoïde. L'humérus est effilé et si l'on ne voyait que cette extré-

mité il serait impossible de reconnaître à quel os on a affaire, il n'y a plus traces de la tête, ni des tubérosités.

Les os du genou présentent les mêmes particularités, présentent les mêmes particularités, point ou presque point de condyles et les facettes planes du tibia, surtout l'externe sont aussi résorbées; la rotule a diminué de volume dans tous les sens surtout de haut en bas.

Les ligaments articulaires ont disparu, il persiste à leur place du tissu cellulaire épaissi, formant membrane et entamant irrégulièrement l'articulation.

Les muscles pépiphériques sont atrophiés, quelquefois un peu grasseux à leur face profonde, mais jamais ces altérations ne sont très marquées; la peau est toujours normale.

L'examen de la moelle épinière a confirmé le diagnostic porté pendant la vie, il s'agissait bien d'une sclérose complète des cordons postérieurs.

Cette malade présentait encore une autre particularité intéressante; elle avait une atrophie de la moitié droite de la langue; cette atrophie était survenue à la suite de douleurs fulgurantes dans la face, dans la langue.

OBSERVATION XIII

Tabes. — Arthropathies. — Fractures multiples.

In. Bulletin de Société anatomique, 1875. — Lessires osseuses de l'ataxie locomotrice progressive, par Raymond, 1875.

La deuxième malade s'appelait Coteret, c'était une des ataxiques les plus intéressantes de la Salpêtrière. Elle est morte subitement à la suite de la rupture d'un anévrisme de l'aorte. Chez elle, il y avait des arthropathies et des fractures; mais c'est surtout par ses fractures qu'elle est intéressante.

Je rappellerai simplement que les os des articulations, siège des arthropathies, présentent les mêmes caractères que ceux de la nommée Laisiet et en général que les os de tous les ataxiques. Les deux fémurs présentent encore une particularité bien remarquable, outre la disparition de la tête et la déformation spéciale de l'extrémité supérieure qui en résulte ; c'est que le fémur droit a 0,50 centimètres de long et le gauche 0,19 seulement.

M. Charcot explique ce fait ainsi et c'est certainement la seule explication plausible qu'on puisse en donner : *ce fémur a été fracturé* ; presque tout le fragment supérieur s'est détruit par atrophie et ce qui en reste s'est soudé avec le fragment inférieur ; on voit bien, quoiqu'il soit peu volumineux, le cal qui a servi à leur réunion. Mais ce sont surtout les os atteints de fractures qui sont remarquables ; cette malheureuse malade ne pouvait pas faire un mouvement un peu violent dans son lit, sans *se fracturer un os* et dans les derniers temps de sa vie, elle avait des craquements manifestes dans les *vertèbres cervicales*. Toutes ces fractures ont pour caractère général d'être consolidées et toutes le sont par un *cal volumineux, exubérant* ; ainsi les deux avant-bras, il y a même sur le droit une jetée osseuse entre le radius et le cubitus ; le cal est parfaitement définitif et solide.

Les fractures se font généralement au lieu d'élection ; ainsi pour les deux scapulum, le trait de fracture passe dans la fosse sous épineuse parallèlement à l'épine de l'omoplate, de même pour les deux avant-bras et les fémurs.

Je signalerai encore l'état pour ainsi dire ostéomalacique des extrémités inférieures des deux fémurs : il suffit d'imprimer le doigt un peu fortement sur les faces externes et internes des condyles pour sentir une crépitation parcheminée et le tissu osseux cède facilement.

L'examen de la moelle épinière, après durcissement convenable montre la lésion caractéristique de la sclérose des cordons postérieurs.

OBSERVATIONS XVI

Tabes. — Arthropathies et fractures spontanées consécutives.

— *Arthropathies du poigné droit et de la hanche gauche.*

— *Fracture des deux os de la jambe et de l'humérus du côté gauche.*

In. Progrès médical, 1877, n° 28, par Poulmont.

Alexand. (M.-Jeanne), 75 ans, salle Saint-Alexandre, à la Salpêtrière (service de M. Charcot).

Antécédents. Pas de maladie spéciale dans sa famille ; tous ses parents sont morts dans un âge avancé ; son père, en particulier, à 91 ans, et sa mère à 85.

Réglée à 13 ans. Les règles ont été régulières jusqu'à 51 ans, moment de la ménopause. Un seul enfant, une fille qui vit encore et s'est toujours bien portée. Aucune maladie jusqu'au début de l'affection actuelle ; ni goutte, ni syphilis, ni rhumatisme. La malade, très vigoureuse, faisait un métier très dur, constamment debout, exposée au feu et sortant constamment d'un four à briques pour se rafraîchir à l'air froid.

Le début de l'affection remonte à 1847 ; elle commence par *des douleurs* qui ont pour siège les membres inférieurs, et revêtent successivement divers caractères. Ce sont d'abord des fourmillements, qui partent de la plante des pieds et s'étendent progressivement aux jambes ; puis une constriction douloureuse comme par une tenaille au niveau des chevilles et des genoux. Bientôt succèdent des douleurs aiguës, que la malade compare à celles d'un rasoir et qui parcourent, avec la rapidité de l'éclair, les membres inférieurs, en remontant des pieds vers la racine

du membre ; elles sont bien plus prononcées à gauche ; cette forme de douleur persiste encore aujourd'hui. En même temps apparaît une douleur très vive, térébrante, au niveau de la région dorsale du rachis, pour laquelle on place plusieurs vésicatoires ; cette douleur disparaît au bout de quelques mois.

Dès le début, les douleurs sont tellement aiguës que, renonçant à son travail, la malade est obligée de garder le lit. Elle essaie en vain de fulmigrations aromatiques, frictions, électricité. Les crises douloureuses persistent avec cette violence pendant deux ans ; après quoi leur diminution permet à la malade de se lever et de vaquer à son ménage.

L'embonpoint revient et ne fait que s'accroître depuis. Pas d'incoordination ni de faiblesse des jambes ; dans l'intervalle des crises, la malade marche sans peine et sans fatigue. Pas de symptômes du côté des yeux ni de la face.

Vers la fin de 1848, apparaissent des douleurs dans les membres supérieurs, principalement dans ceux du côté droit ; ce sont des éclairs douloureux qui partent constamment du petit doigt et vont jusqu'au coude. Elles sont moins intenses qu'aux membres inférieurs. Ni faiblesse ni incoordination. Elles diminuent depuis un ou deux ans.

En 1852 le poignet du côté droit devient le siège d'une tuméfaction assez dure, indolente, *qui atteint rapidement le volume* d'un œuf de poule, et persiste sans gêner les fonctions de la main ; ce gonflement diminue plus tard pour atteindre la dimension qu'il conserve encore aujourd'hui.

Vers 1871 commencent à se montrer des troubles de la marche : grande fatigue, faiblesse des jambes, surtout à gauche ; la malade marche à l'aide de béquilles, en trainant les pieds. Au moment des crises de douleurs, elle ne peut plus marcher du tout. Enfin, depuis 1872 les jambes sont tellement faibles que la malade est contrainte de garder constamment le lit ; à ce

moment se produit une *tuméfaction considérable de la hanche gauche*, avec de gros craquements articulaires, et raccourcissement du membre, impossibilité complète de la soulever.

Etat actuel. La malade est dans le décubitus dorsal, inclinée sur le côté droit ; elle ne peut sans grandes souffrances, se pencher du côté gauche.

Embompoint marqué, peau flasque et pâle. Rien du côté du cœur, ni de l'appareil respiratoire. L'appétit est médiocre ; la constipation prononcée. Besoins d'uriner très fréquents et irrésistibles. L'urine un peu chargée de mucus, ne contient ni sucre ni albumine. La dysurie s'est manifestement amendée dans ces derniers temps.

Face. Rien à la face : pas de strabisme, pas de troubles de la vision. Les pupilles sont normales ; la sensibilité générale et spéciale est intacte.

Membres supérieurs. Les douleurs persistent avec les caractères précédemment décrits. Pas d'affaiblissement ; la malade use de ses deux bras, serre également de chaque main. Pas d'ataxie des mouvements même quand les yeux sont fermés. Pas d'anesthésie. Au poignet droit, au-dessous de l'extrémité inférieure du radius existe une tuméfaction mollassse, arrondie, adhérent intimement au carpe, indolente, et dont le volume est celui d'une petite mandarine. Pas de crépitation, pas de gêne dans les mouvements du poignet.

Membres inférieurs. Impossibilité absolue de déplacer le membre gauche même dans le sens horizontal ; les mouvements qu'on lui imprime provoquent de vives douleurs, et l'on entend alors de *gros craquements osseux* qui siègent dans l'articulation. Il existe dans la région de la hanche une tumefaction vague qui fait paraître celle-ci moitié plus volumineuse que celle du côté droit, La mensuration du membre inférieur gauche un ra-

courcissement réel de 3 à 4 cent. Le pied n'est pas dévié en dehors.

Au membre inférieur droit, pas d'ineordination des mouvements ; même après l'occlusion des yeux. Faiblesse marquée, mais qui permet encore à la malade de déplacer le membre, ou même de le soulever de son lit. Sensibilité partout conservée sauf à la face plantaire des deux pieds où le simple contact du doigt et le chatouillement ne sont pas perçus.

Tel était l'état de la malade, lorsqu'en mai dernier, les crises de douleurs prennent une violence inaccoutumée dans la jambe gauche ; elles partent des orteils pour remonter jusqu'au genou, et persistent ainsi, sans interruption, pendant 3 jours. Le 29 on la transporte dans le lit voisin, pour faire son lit ; l'opération se fait sans difficulté, sans choc ni traumatisme dont se souviennent la malade ou les filles de service. Le jour même nous constatons sur la partie antérieure de la jambe gauche vers son tiers inférieur, une tuméfaction diffuse douloureuse spontanément et au toucher avec rougeur livide de la peau, entourée d'un empâtement œdémateux, qui occupe presque toute la face antérieure de la jambe. La tuméfaction adhère profondément au périoste et fait corps avec lui.

Le 31 mai, sans que la malade ait quitté son lit, ou bien fait le moindre mouvement.

Nous trouvons une *déformation* très accusée de la jambe. Elle présente un coude brusque, dont le sommet regarde en dedans, vers la jonction de son tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. Le raccourcissement considérable égale environ 7 centimètres. Les deux os sont brisés au niveau de leur tiers inférieur ; la mobilité des fragments inférieurs sur les supérieurs est complète et laisse entendre la crépitation caractéristique. La malade ne s'est aperçue de rien.

Les douleurs ont perdu leur acuité exceptionnelle. La tumé-

faction a diminué ; l'œdème qui occupait toute la partie de la jambe a disparu ; la rougeur s'est effacées en partie.

Le 13 juin, dans la soirée, la malade veut attirer à elle la corne de son oreiller ; elle étend la main gauche derrière sa tête, en fléchissant le bras, sans déplacer son corps. Immédiatement, elle ressent un *choc dans le bras*, accompagné d'un bruit de craquement, et son bras retombe sans force. Nous trouvons en effet une *fracture complète de l'humérus* au niveau de son tiers inférieur. Il y a mobilité considérable des fragments crépitation, raccourcissement de 3 centimètres. Ici, comme à la jambe, la fracture a été précédée pendant quelques jours d'une exacerbation notable des douleurs dans le bras gauche : C'étaient des douleurs continues allant de l'épaule au coude, vers la face postérieure du membre, douleurs que la malade distingue parfaitement de celle qu'elle a d'habitude, et ressent même actuellement dans l'autre bras.

En même temps était survenu un œdème, diffus, sans rougeur, occupant le bras tout entier.

Depuis rien de nouveau n'est survenu et les fractures n'ont donné lieu à aucune réaction inflammatoire. Bien plus, il n'existe plus de trace de cet ostéo-périostite qui a précédé la fracture de la jambe.

Nous signalerons seulement en passant les *arthropathies* ; ce sont là des faits vulgaires maintenant, et dont nos salles contiennent du reste actuellement des exemples bien autrement remarquables. Il est seulement intéressant ici de signaler leur présence, et leur longue antériorité chez un sujet qui doit présenter plus tard des fractures spontanées multiples.

Pour celles-ci, elles sont bien spontanées, on ne peut admettre comme traumatisme capable de produire une fracture dans les conditions normales, l'effort que fait la malade pour ramener un oreiller sous sa tête. Leur nature, voyons-nous, ne peut être

mise davantage en doute. Bien, dans les antécédents de la malade ne la dispose aux fractures spontanées ; pas de syphilis, de gausse, ni de cancer ; pas ostéomalacie ; la solidité des autres os, des côtes en font foi. Si l'on veut supposer l'atrophie osseuse produite par l'inaction des membres, on ne peut du moins l'accepter pour le bras qui jouissait auparavant de tous ses mouvements. Il faut donc admettre que la fragilité des os est une conséquence immédiate de la lésion médullaire.

Les circonstances qui ont entouré la production de ces fractures leur ajoutent un nouvel intérêt. Dans chacun des membres fracturés, il y a eu, pendant plusieurs jours, des crises douloureuses tout-à-fait spéciales par leur violence, leur continuité ou même la différence de leurs caractères. La fracture accomplie, ces douleurs ont diminué ou disparu. Plus remarquable est cet ostéo-périostite qui a précédé de deux jours la fracture de la jambe ; elle se manifeste par les signes ordinaires : tuméfaction rouge, livide, adhérente à l'os, empâtement œdémateux du membre ; dès que les os sont brisés, elle diminue et deux ou trois jours plus tard, tout a disparu, du foyer des fractures. Faut-il voir là un trouble trophique dépendant également de la lésion du centre nerveux spinal, une sorte d'intermédiaire entre la lésion de la moëlle et la fracture de la jambe.

OBSERVATION X

In. Bulletins Société anatomique. 1874, p. 547

M. Hayem. J'ai observé un ataxique chez lequel il existait une *arthropathie du genou droit* très caractéristique et qui avait eu *trois fractures spontanées* de la jambe du même côté. Ce malade présentait en outre au pied gauche, des lésions que j'ai hésité à mettre sur le compte de l'ataxie ; la peau était tuméfiée et indurée, les orteils déformés et déjetés en différents

sens ; des trajets fistuleux s'étaient produits au niveau des jointures, par où de petits sequestres osseux étaient de temps éliminés. La température de la peau était plus élevée que du côté opposé. Il s'agissait en un mot d'une arthrite des articulations des orteils avec ostéite chronique.

OBSERVATION VIII (Cas de Charcot)

Tabes. = Luxations pathologiques et fractures spontanées multiples chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice.

In Archives physiologie. 1874

La nommée A. Co...t, âgée de 57 ans, domestique, a été admise à la Salpêtrière, comme infirme, le 8 février 1866. Elle est entrée à l'infirmerie de l'hospice, salle Saint-Jacques, n° 23, le 15 octobre 1873.

Cette femme a eu neuf enfants ; sept d'entre eux sont morts entre 5 et 15 mois. Une autre a succombé à l'âge de 34 ans, des suites d'une couche.

Il n'y a rien à noter dans les antécédents de la malade, si ce n'est de *fortes migraines* accompagnées de vomissements, coïncidant le plus souvent avec les règles.

Les migraines ont en grande partie disparu vers l'âge de 35 ans (1850), époque à laquelle ont apparu les douleurs fulgurantes, qui marquent le début de la maladie actuelle. Ces douleurs ont occupé tout d'abord les membres inférieurs, les mollets surtout et les cou-de-pied. « Je sentais, dit-elle, comme des éclairs me passer dans les jambes ; » elles étaient violentes, plus fortes la nuit que le jour, revenaient par crises, lesquelles duraient environ de 12 à 16 heures. Vers le même temps, survint un sentiment habituel de constriction douloureuse à la base de la poitrine. Les crises douloureuses qui, dans les pre-

miers temps, se montraient toutes les trois semaines environ, devinrent, par la suite, plus fréquentes et plus violentes. Elles auraient atteint leur maximum d'intensité et de fréquence vers l'âge de 38 ans.

A l'âge de 42 ans, à la suite d'engourdissement dans le pied droit, la malade remarqua un jour que *la cuisse de ce côté* était considérablement tuméfiée ; le membre, sur ce point, avait, paraît-il, presque doublé de volume. Cette enflure ne s'accompagnait ni de rougeur, ni de douleur ; elle n'empêcha pas C.... de continuer, comme par le passé et sans gêne notable, son service de domestique. L'enflure et l'engourdissement persistèrent pendant plusieurs mois. Ces symptômes étaient en voie d'amendement, lorsque, un matin, 1858, en descendant de son lit, la malade remarqua avec étonnement qu'elle *boîlait* et que son *membre inférieur droit s'était raccourci*. Il s'était produit, pendant la nuit, dans le lit, sans douleur, une *luxation de la hanche droite*.

La marche, à partir de cette époque, fut rendue difficile, mais non impossible, tant s'en faut, car C...., devenue incapable de continuer son service de domestique, put encore pendant près d'un an, se rendre chaque jour à pied dans un hôtel meublé éloigné de sa demeure et où on l'occupait à faire des lits.

Vers le commencement de l'année 1859, survint dans le pied gauche un engourdissement semblable à celui qui, dans le temps, avait occupé le pied droit. Cet engourdissement durait depuis plusieurs mois, lorsqu'une nuit, à la suite d'un mouvement dans le lit, *un craquement se produisit dans la hanche gauche*, qui se luxa.

A partir de ce jour, les deux membres inférieurs étant également raccourcis, tout travail actif devint désormais impossible. C.... se fit transporter à l'hôpital de la Charité, où elle demeura pendant quatre mois. A cette époque, elle pouvait

encore se tenir debout et marcher même, en s'appuyant le long des murs. Elle éprouvait, comme par le passé, de temps à autre, des crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces douleurs ne s'étaient pas montrées encore dans les membres supérieurs.

Après sa sortie de la Charité, C... fut admise successivement dans divers hôpitaux ; enfin elle entra en juillet 1865, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Vigla.

A ce moment la malade se servait très bien de ses membres supérieurs, qui n'étaient le siège d'aucune douleur ; quant aux membres inférieurs, où les douleurs fulgurantes continuaient à se produire de temps en temps, elle pouvait, au lit, leur imprimer des mouvements énergiques ; mais ces mouvements étaient devenus désordonnés, mal coordonnés, rappelant ceux des « jambes d'un polichinelle. » Les diverses jointures de ces membres avaient acquis une laxité extrême ; aussi C... pouvait aisément « embrasser son pied, » le porter même derrière sa tête, toutes choses qu'il lui était impossible de faire autrefois. Un jour, étant au lit, et voulant faire montre de sa souplesse, elle porta son pied gauche vers sa bouche, comme pour l'embrasser et dans ce mouvement le fémur gauche se fractura.

Les douleurs fulgurantes commencèrent à se montrer dans les membres supérieurs un an environ après l'admission de C... à l'hospice de la Salpêtrière (fin de 1866), et depuis cette époque elles n'ont pas cessé de survenir par crises. Elles siègent, tantôt sur un point, tantôt sur un autre ; jamais elles ne se montrent aussi violentes que celles qui, de temps en temps, occupent encore les membres inférieurs. Les mouvements dans les membres supérieurs n'ont été affectés que dans ces derniers temps. Aussi à la fin de juin 1873, C... pouvait encore sans difficulté porter ses aliments à sa bouche, se livrer à des travaux d'aiguille, ramasser sur son lit les objets, les plus délicats, un brin de fil,

une aiguille. Cependant il lui arrivait parfois de ressentir de la raideur dans les doigts, qui se redressaient obstinément.

En dehors de cela il n'existait alors dans les membres supérieurs aucune trace d'incoordination motrice.

Vers le milieu de juillet 1873, C..., au moment où elle changeait de position dans son lit, se fractura les *deux os de l'avant-bras gauche*. Elle ne saurait dire au juste comment cette fracture s'est produite ; mais il est certain qu'il n'y a eu ni chute, ni effort violent.

Aucun appareil n'a été appliqué. La consolidation s'est faite assez rapidement ; le cal est volumineux, difforme ; Depuis l'époque où cet accident a eu lieu, la main gauche présente une déformation particulière, qui tend chaque jour à s'accuser davantage. Les éminences thénar et hypothenar sont rapprochées l'une de l'autre ; le pouce allongé repose sur l'index qui est légèrement fléchi. Les autres doigts sont également dans la demi-flexion.

Trois mois après, (septembre 1873) dans le temps où C... s'aidait de la main droite pour se redresser dans son lit, *l'avant-bras droit* s'est fracturé à son tour vers la partie moyenne.

Aucune douleur ne s'est fait sentir au moment où la fracture est survenue. Un appareil a été appliqué.

La consolidation s'est faite assez promptement, sans grande difformité. La main droite commence à présenter une déformation analogue à celle qu'offre la main gauche. Les mouvements des divers segments du membre sont faciles encore et réguliers. C... peut porter avec la main droite ses aliments à sa bouche, ramasser de menus objets, etc.

Enfin, le 11 octobre 1873, à la suite d'un mouvement insignifiant, une *luxation de l'épaule gauche* s'est produite.

L'épaule, au préalable, n'avait pas présenté de gonflement, et la malade n'y avait ressenti aucune douleur.

Vers la même époque, des troubles de la vision sont remarqués pour la première fois ; de temps à autre, les objets paraissent doubles ; des étincelles passent parfois devant les yeux. On note que la pupille droite est d'une manière permanente, plus dilatée que la gauche.

Etat actuel (relevé le 26 novembre 1873.) A ma prière, mon collègue M. le D^r Meunier, chirurgien de la Salpêtrière a bien voulu étudier et décrire avec grand soin les lésions que présentent chez C... les os et les jointures. Je reproduis inextensa la note qu'il a eu l'obligeance de me remettre à ce sujet.

Membre inférieur gauche. — Il est très raccourci et mesure 62 centimètres de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la malléole externe.

Il est placé sur le côté externe dans l'abduction et dans la rotation en dehors. Il n'y a à signaler aucune particularité notable pour le pied, la jambe, le genou, et même pour la partie inférieure de la cuisse.

C'est la partie supérieure de la cuisse ainsi que la hanche, et comme siège précis, c'est l'articulation fémorale qui est lésée. Le grand trochanter est abaissé et dans une position telle, qu'il est porté du côté de la partie postéro-externe de la cuisse. Il se trouve situé à une distance d'environ 12 centimètres de l'épine iliaque antérieure et supérieure, lorsque le membre est placé dans la rectitude.

Toute la partie interne de la cuisse, à partir de 8 centimètres au-dessus du condyle interne du fémur présente successivement des plis transversaux, plus ou moins profonds, que l'on peut évaluer à environ une douzaine ; les uns occupent toute l'étendue de cette partie interne, la dépassant même en arrière ; les autres plus rapprochés du pli de l'aîne, dépassant la partie antérieure de la cuisse et se prolongent même, sans l'atteindre, jusque vers la partie latérale externe.

Sur la partie externe de la cuisse, se trouvent quelques bourrelets de peau, dans le sens longitudinal du membre, bourrelets s'effaçant par les mouvements.

La forme de la cuisse est celle d'un cône tronqué.

La cuisse toute entière est raccourcie et mesure depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'au condyle interne du fémur une longueur de 23 centimètres.

L'articulation de la hanche jouit de ses six mouvements, la flexion, l'extension, l'adduction, l'abduction, la rotation et la circonduction. Le mouvement de l'extension est limité. Le mouvement d'abduction est le plus étendu, la jambe et la cuisse pouvant être placés entièrement sur leur partie latérale externe où elles reposent sur le plan du lit. Ces mouvements sont ceux exécutés par la malade elle-même. On peut les produire aussi complètement qu'ils sont décrits ci-dessus. Dans les mouvements provoqués on entend parfois, surtout quand le membre est placé dans la rotation au dehors, des craquements très prononcés, dus sans doute au frottement de deux surfaces rugueuses.

Nous induisons de la description ci-dessus qu'il y a une luxation de la hanche. La tête fémorale étant portée en haut et en dedans, la variété de luxation est complète et de cause pathologique.

Le fémur, très raccourci, ne présente point d'altération dans sa partie inférieure ni dans sa partie moyenne, jusques et compris le grand trochanter. Dans toute cette partie de la diaphyse et de l'épiphyse de l'os, il ne se rencontre ni solution de continuité ni augmentation de volume.

Il n'en est point de même plus haut, où nous trouvons l'impuissance du membre, celui-ci ne pouvant être détaché complètement du plan du lit, surtout le talon. Il existe également à la racine du membre de la mobilité anormale, ainsi que de la crépitation, caractères indiquant une fracture au col anatomique

du fémur, par suite fracture intra-articulaire ; tels sont les signes rationnels et sensibles les plus accusés qu'il nous soit permis de constater par l'examen.

Membre inférieur droit. — Sa longueur est de 74 centimètres, par conséquent de 12 centimètres de plus que celui du côté opposé ; cette longueur est mesurée depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure, jusqu'à la malléole externe. Le membre est placé dans la rotation en dedans, le genou et le bord inférieur du pied reposent sur le plan du lit. Des plis moins nombreux mais plus obliques que ceux décrits pour le membre opposé, existent à la partie interne de la cuisse depuis le bord interne du genou jusqu'au pli de l'aîne. On peut en compter six ou sept assez marqués, s'étendant depuis le genou ainsi que depuis la partie interne de la cuisse jusqu'à quelques centimètres de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Ces plis remontent obliquement de bas en haut, de dedans en dehors, pour se diriger dans un sens oblique et presque vertical.

Le grand trancher est remonté et placé sur une ligne qui joindrait transversalement l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ischian.

Les divers mouvements de l'articulation coxo-fémorale droite peuvent être exécutés par la malade elle-même. On peut aussi les provoquer ; mais tandis que les mouvements d'adduction et de flexion sont exagérés, par contre, les mouvements d'abduction et de rotation en dehors sont limités et même notablement diminués. C'est en produisant ces mouvements que l'on éprouve la sensation de craquements dans l'articulation coxo-fémorale. Le fémur, dans toute sa longueur, ainsi qu'à ses deux extrémités, ne présente aucune solution de continuité et aucune augmentation dans son volume ; la tête du fémur peut se sentir facilement à travers la peau, du côté de la partie externe

de la hanche. Elle est portée directement en arrière et en haut. Il existe donc là une luxation-ilio-ischiatique.

Membre supérieur gauche. Il présente des lésions à l'épaule et à l'avant-bras. Le bras mesure, depuis l'acromion jusqu'à l'épitrachée une longueur de 31 centimètres. Il est, par conséquent un peu allongé. Le moignon de l'épaule est manifestement aplati. La paroi antérieure du creux de l'aisselle présente plusieurs plis verticaux. Les mouvements divers de l'articulation scapulo-humérale sont produits spontanément avec une vivacité anormale, conséquence de l'ataxie dont est atteinte la malade. On peut également provoquer ces mouvements ; le mouvement d'élévation du bras est le plus limité ; les mouvements d'adduction sont diminués.

La malade ne pouvant rapprocher complètement le bras du tronc ; les signes de la luxation existante ne sont pas très accusés ; toutefois, nous trouvons, en palpant le creux de l'aisselle, la tête humérale rapprochée de la partie interne et abaissée. Nous concluons de cet ensemble de signes à une *luxation sous-coracoïdienne complète* ; la crépitation est très accusée dans les mouvements. Le reste de l'humérus est sain.

L'avant-bras gauche paraît légèrement raccourci, il présente une augmentation de volume dans son tiers supérieur. Nous trouvons là, en effet, un cal un peu difforme occupant les deux os, commençant au niveau du tiers supérieur du cubitus à près de six centimètres de l'olécrâne, pour se diriger en descendant dans l'avant-bras du côté du radius. Ce cal décrit une courbe à convexité en avant et à concavité en arrière. Il s'étend jusqu'à près de quatre centimètres de l'apophyse styloïde du radius. Il englobe tout l'espace inter-osseux vers le tiers supérieur de l'avant-bras, surtout postérieurement. Ce cal volumineux, allongé de haut en bas, de dedans en dehors, est l'indice d'une fracture ancienne et consolidée. Cette fracture spontanée

a intéressé les deux os, le cubitus à son tiers supérieur, le radius à sa partie moyenne, c'est-à-dire qu'il y a eu là une fracture oblique de l'avant-bras. Le cal, tel qu'il vient d'être décrit, gêne notablement les mouvements de flexion et d'extension des doigts. Les doigts de la main gauche sont habituellement allongés, mais leur extension comme leur flexion se font complètement ; toutefois, dans l'état habituel, les doigts sont placés dans une position différente les uns par rapport aux autres, l'indicateur étant celui dont l'allongement est permanent.

Membre supérieur droit. — Sa longueur, mesurée depuis l'acromion jusqu'à l'épithroécie, est de 29 centimètres : il est par conséquent moins long de 2 centimètres que celui du côté opposé ; il ne présente point de luxation de l'épaule. Les mouvements de l'articulation scapula-humérale se font tous en totalité. Il y a seulement par moments quelques craquements dans les mouvements, ce qui est l'indice d'une arthrite commençante.

L'avant-bras présente des lésions analogues sinon identiques à celles décrites ci-dessus pour l'avant-bras gauche. Il existe là un cal volumineux dont nous allons faire la description. Ce cal est l'indice d'une fracture ayant intéressé les deux os près et au-dessous de la partie moyenne. Le cal le plus volumineux est celui du cubitus : il est placé sur le bord interne de cet os. Ce cal a une longueur d'environ 4 centimètres, et descend jusqu'à cette même longueur de la partie inférieure de cet os. L'épaisseur en est d'environ 3 centimètres ; beaucoup moindre en longueur est le cal du côté externe, c'est-à-dire celui du radius, son épaisseur pouvant être considérée comme sensiblement la même que celle de son os congénère. Les mouvements des doigts c'est-à-dire ceux produits par l'action des muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts, se font beaucoup plus aisément que ceux exécutés par les membres du côté opposé.

Cette facilité plus grande des mouvements doit être attri-

buée aux conditions dans lesquelles nous trouvons l'avant-bras.

En résumé, il y a eu là une fracture complète des deux os qui est aujourd'hui consolidée et présente un cal volumineux.

Je compléterai cet exposé par quelques détails relatifs surtout à divers troubles de la sensibilité et du mouvement et à l'état général.

Appareil de la digestion. — La langue, tirée hors de la bouche, est animée d'un léger tremblement, prononcé surtout vers la pointe, du côté droit.

L'appétit est bon, la déglutition facile. Il n'a jamais existé de crises gastriques. Aucun trouble de la défécation. La malade a éprouvé à plusieurs reprises des douleurs fulgurantes occupant la partie inférieure du rectum et les grandes lèvres. Ces douleurs sont en général moins intenses que celles qui se montrent dans les membres.

Circulation et respiration. — Pouls petit, régulier, moyennement fréquent, cœur à l'état normal. — L'auscultation et la percussion ne donnent, en ce qui concerne les poumons, que des résultats négatifs.

La fonction urinaire est normale. Les urines ne présentent aucune altération dans leur constitution physique et chimique.

Il s'est produit chez C..., dans le courant de ces dernières années, un amaigrissement considérable. Elle mesurait autrefois 85 centimètres à la ceinture; aujourd'hui elle ne mesure plus que 64 centimètres. C'est surtout depuis 1868 que cet amaigrissement a fait des progrès.

Les côtes sont solides, et ne cèdent nullement à la pression, ainsi que cela a lieu habituellement dans l'astéomalacie.

Le bassin non plus que les doigts des mains, ne présentent les déformations qui se lient en général à cette affection.

Mouvements, sensibilité. — On constate que les mouvements des membres inférieurs, tout limités qu'ils soient, sont

encore assez énergiques, mais ils sont manifestement incoordonnés ; de plus, la malade a perdu complètement la notion des positions imprimées à ses membres. — Les mouvements provoqués, comme les mouvements spontanés, se font d'ailleurs absolument sans douleur.

Sur les membres, la malade perçoit le contact, le chatouillement, le pincement, la pique d'épingle. Il n'y a pas de différence appréciable sous ce rapport entre les deux membres inférieurs. Il paraît manifeste, toutefois qu'au niveau qu'au niveau des pieds, la sensibilité est notablement émoussée. — L'exploration de la sensibilité au froid fournit les résultats suivants : Si, après avoir fermé les yeux de la malade, on applique sur les différents segments des membres inférieurs, un vase en étain, c'est tantôt une sensation de brûlure qui est accusée, tantôt une simple sensation de contact. Ni le froid, ni le poids du vase ne sont sentis. Mais si pendant l'expérience, on laisse la malade regarder, elle parvient, après avoir fait une sorte d'effort, pour saisir la sensation vraie, à reconnaître qu'elle s'est trompée tout d'abord et que l'objet qui la touche est réellement froid.

— La malade ne peut plus se servir actuellement du membre supérieur gauche, même pour s'aider à manger. Elle a peu de force dans la main de ce côté et l'incoordination motrice est très prononcée dans tout le membre, que les yeux soient ouverts ou fermés lors de l'accomplissement des mouvements. C'est surtout depuis un mois que l'incoordination des mouvements s'est accusée. Les divers modes de sensibilité sont, là, conservés. Cependant la malade ne distingue pas nettement la différence qu'il y a entre deux corps inégalement froids. — Les mouvements du membre supérieur droit sont moins profondément affectés ; l'incoordination y est moins accentuée : elle s'exagère notablement lorsque les paupières sont closes. Aujourd'hui,

c'est à grand peine qu'elle peut, à l'aide de cette main, porter un verre à sa bouche.

Décembre 1873. — Les craquements de l'épaule droite s'accusent de plus en plus ; on n'observe sur cette jointure ni douleur ni gonflement.

15 décembre, C... a remarqué depuis quelques jours qu'elle ressentait des craquement dans l'articulation temporo-maxillaire gauche. On reconnaît que la jointure en question jouit d'une mobilité exagérée. Les mouvements spontanés ou provoqués n'y produisent d'ailleurs aucune douleur.

OBSERVATION XXII

Fracture spontanée au début du tabes. — Consolidation régulière des fragments.

In Gazette médicale de Paris n° 24, 14 juin 1885, par
Dutil interne des Hôpitaux

La nommée Hortense D..., domestique est entrée le 24 juillet 1885, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le docteur Desprès.

Elle était âgée de 50 ans.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier.

Son père est mort à 54 ans, frappé, dit-elle, en pleine santé d'une attaque d'apoplexie. Il n'avait pas d'habitude alcoolique.

Sa mère était morte à 84 ans. Elle n'avait jamais été sujette à aucune attaque de nerfs.

Elle a quatre frères et deux sœurs vivant en bonne santé. En l'interrogeant soigneusement sur ses ascendants, on ne trouve dans sa famille, ni aliénation mentale, ni épilepsie, ni hystérie, ni aucun autre état névropathique.

Antécédents personnels. — D... a toujours joui d'une par-

faite santé. Aucune trace de rachitisme ni de scrofule dans son enfance. Pas de rhumatisme, une rougeolle à huit ans et c'est tout.

Elle n'est pas syphilitique.

Elle entre à l'hôpital pour une *fracture du radius*. et c'est là, suivant son expression, sa première maladie.

Voici dans quelles circonstances cette fracture s'est produite.

Le 29 juillet, D... avait passé l'après-midi à faire le ménage de ses maîtres. Elle avait balayé l'appartement, secoué les tapis, etc., toutes besognes n'exigeant pas de grands efforts musculaires.

Elle avait eu seulement beaucoup de peine à soulever un lit pour glisser un tapis entre le lit et le parquet.

Elle affirme de la façon la plus catégorique qu'elle n'avait fait aucune chute, aucun faux pas ; qu'elle ne s'était heurtée à aucun meuble, et qu'elle n'éprouvait ni douleur, ni engourdissement dans son bras droit lorsque, son travail fini, elle se disposa à rentrer chez elle. Elle monta dans une voiture publique, portant à la main droite un panier assez lourdement chargé. Durant le trajet, elle fut prise d'une douleur vive, lancinante, siégeant le long du bord externe de l'avant-bras droit. Ces élancements douloureux s'accompagnaient d'un engourdissement de la main, tel qu'elle fut obligée de porter son panier de la main gauche.

En arrivant chez elle, D... examina son avant-bras et le trouva légèrement gonflé, rouge et douloureux un peu au-dessous de sa partie moyenne. Comme elle éprouvait en même temps des picotements au côté droit du front, elle s'approcha d'une glace et constata avec étonnement l'existence d'une plaque noirâtre, de l'étendue d'une pièce de 5 fr., siégeant à la tempe droite. C'était une ecchymose.

Dans la nuit, le gonflement de l'avant-bras prit des proportions plus considérables. L'engourdissement que la malade éprouvait la veille avait fait place, le lendemain, à une incapacité fonctionnelle, non pas absolue mais assez marquée, bien qu'elle put encore se peigner et s'habiller, en s'aidant de la main droite.

Un pharmacien fut consulté. Après plusieurs applications de pommades fondantes, le gonflement, la douleur et la gêne fonctionnelle persistant, elle se décida à entrer à l'hôpital.

Etat actuel (19 juillet). — Nous constatâmes : 1° une fracture du radius droit. Cette fracture siégeait à 7 ou 8 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde, à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de l'os, bien au-delà par conséquent du lieu d'élection, des fractures de l'extrémité du radius. La main ne présentait nullement la déformation habituelle en dos de fourchette, elle n'était pas non plus déviée en dehors. Le poignet, que la malade soutenait de sa main gauche, était légèrement fléchi et incliné vers le bord cubital de l'avant-bras.

Le gonflement était modéré. La peau, au niveau de la fracture, avait sa coloration normale. Mais il y avait sur la moitié inférieure du bord cubital de l'avant bras une large ecchymose sans-cutanée.

En aucun point de l'avant-bras ni de la main on n'apercevait ni éraillure ni plaie du tégument.

En mobilisant les deux fragments, on produisait une crépitation bien nette ;

2° Une ecchymose à la tempe droite.

3° Deux autres ecchymoses symétriquement placées sur les faces externes des genoux et dont le malade ignorait l'existence.

A nos doutes et à nos questions, la malade a toujours nettement répondu que « tout cela était venu tout seul » qu'elle,

n'avait pas fait de chute ni reçu de coup, que d'ailleurs elle n'avait aucun intérêt ni aucun motif à ne pas dire la vérité. Renseignements pris auprès de ses maîtres et des gens de son entourage, nous nous sommes assurés qu'elle ne s'était jamais adonnée aux boissons alcooliques, qu'elle n'était sujette à aucune crise de nerfs (épilepsie), qu'elle menait en somme une existence rangée et fort régulière. Comme enfin cette femme avait passé l'âge où les femmes commettent parfois le mensonge gratuit, nous avons conclu que fracture et ecchymoses étaient bien spontanées.

D... n'avait jamais éprouvé avant cet accident aucun trouble de la sensibilité, tels que : fourmillements, douleurs fulgurantes, plaques d'hyperesthésie, sensation d'ouate sous les pieds, pas de diplopie, pas de troubles urinaires, pas de douleurs gastriques, aucun enfin des symptômes précurseurs du tabes confirmé.

En l'examinant quotidiennement nous trouvâmes :

- 1^o Une inégalité pupillaire très prononcée ;
- 2^o La disparition du reflexe pupillaire sous l'influence de la lumière et sa persistance dans l'accommodation (signe d'Argyll Robertson) ;
- 3^o Une abolition complexe des reflexes rotuliens ;
- 4^o Un peu d'hésitation dans la marche les yeux fermés.

La fracture fut maintenue à l'aide de l'appareil Nélaton. La consolidation se fit sans retard aucun : quinze jours après l'appareil de Nélaton était remplacé par un manchon silicaté.

Le 12 août la malade se plaignait de fourmillements insupportables dans le pouce de la main droite ; les jours suivants, ces fourmillements persistèrent et s'étendirent au bord externe de la face dorsale de la main droite (zone du nerf radial) ; puis la malade accusa à ce niveau de véritables douleurs, qu'elle comparait à des coups d'aiguilles.

Le 22 août on enleva l'appareil silicaté, la malade étant envoyée en convalescence à Vincennes.

Le cal était solide, ni difforme ni exubérant. Les mouvements de pronation et de supination s'exécutaient bien. Mais les douleurs lancinantes se montraient toujours tenaces, tourmentant la malade jour et nuit.

Quinze jours après, nous revîmes la malade à son retour de Vincennes. Les douleurs dans la sphère du nerf radical droit persistaient toujours, en outre, la malade accusait des fourmillements sur le dos de la main gauche. Elle quitta l'hôpital et ne s'est plus présentée depuis à notre examen.

OBSERVATION III

Tabes. — A fracture

In Bulletin de la Société de Chirurgie, 1857, rapportée par Talamon

Le premier fait se rapporte à un ancien chirurgien-major, encore jeune cependant, qui était atteint depuis plusieurs années d'une paralysie incomplète. Les mouvements n'étaient pas tout à fait abolis, et la sensibilité était vraiment exaltée. Ce fut dans un moment de souffrance, que le malade, croisant la cuisse droite sur l'autre et la comprimant pour se soulager, sentit le fémur se rompre un peu au-dessus de son tiers moyen. La fracture était simple, mais elle ne put se consolider qu'après un temps assez long et avec raccourcissement. La paralysie fit des progrès et entraîna la mort.

OBSERVATION IV

Tabes et fracture. — Larref

In Bulletin de la Société de Chirurgie, 1857, rapportée par Talamon

Le second fait s'est présenté l'année dernière au Val-de-Grâce,

chez un officier d'une trentaine d'années seulement, mais qui paraissait plus âgé de vingt ans, par un état de paralysie des membres : il était en même temps frappé de cécité amaurotique. C'est dans cette triste situation que par un simple effort pour mettre une botte, en croisant la cuisse gauche sur l'autre, le malheureux se fractura le fémur au-dessus des condyles. La fracture était compliquée de déchirure de la peau avec saillie du fragment supérieur taillé en pointe, de perforation de la synoviale du genou et enfin d'épanchement de sang dans l'articulation ; la fracture se consolida à la longue par un cal médial difforme.

OBSERVATION V

Tabes et fracture. — Larrey

In Bulletin de la Société de Chirurgie. 1857, rapportée par Talamon

Le troisième fait se trouve actuellement au Val-de-Grâce, chez un officier d'une quarantaine d'années, atteint de paralysie incomplète dont l'origine remonte à 1848. Il était, au mois de décembre 1856, dans un état à peu près stationnaire de paralysie partielle des mouvements, avec exaltation de la sensibilité des membres, qui cependant supportaient un peu la marche, lorsqu'il se cassa la cuisse gauche dans un simple effort de pression pour retirer sa botte. La fracture, siégeant au tiers du fémur, était simple, mais un peu oblique. Dix mois après l'accident, la consolidation semble s'établir enfin et la paralysie n'a pas augmenté.

OBSERVATION (résumé) XXXI

Tabes. — Pied tabétique. Arthropathie tibio-peroneo-articulaire Gauche tabétique, par Gaucher et Duflocq

Revue de Médecine. 1884, p. 184

Gustave D..., écrivain, cinquante-neuf ans, entré le 24 mai

1883, n'a jamais eu la syphilis ; c'est de l'année 1850 que datent les premières atteintes de douleurs fulgurantes ; ces douleurs apparurent d'abord dans les talons, puis, au bout de quelque temps, dans les deux jambes. Elles étaient peu vives au début, de courte durée et revenaient à des intervalles éloignés et irréguliers. Presque en même temps, le malade s'aperçut, à sa grande stupéfaction, de difficulté et d'irrégularité dans la marche ; ses jambes, surtout la gauche, étaient projetées malgré lui en avant, particulièrement pendant la course. Ses facultés génésiques étaient très excitées ; il avait des érections et des pollutions nocturnes extrêmement fréquentes.

Ces symptômes durèrent sans grand changement, pendant plusieurs années, jusque vers 1868-1869. C'est alors que la maladie se caractérisa complètement ; les crises de douleurs fulgurantes devinrent plus fréquentes et plus violentes, elles duraient dix, douze et vingt-quatre heures. L'incoordination motrice des membres inférieurs devint plus manifeste, le malade perdit la sensation de résistance du sol, il commença à éprouver des troubles de la vue ; scotomes, mouches volantes, diplopie passagère, sans que son acuité visuelle ait diminué. C'est à la suite d'une de ces attaques complexes en 1881, attaque qui fut plus violente que les autres et qui dura quarante-huit heures, que l'œdème gagna presque tout le membre inférieur gauche.

L'enflure s'étendait alors depuis les orteils jusqu'au dessus du genou ; elle était considérable et la peau se déprimait sous le doigt « en forme de godet. » Le malade fut contraint de garder le lit, sous l'influence du repos, l'œdème disparut peu à peu de la jambe, mais persista à la cheville et au pied. Cette enflure était d'ailleurs absolument indolente.

Dans cet état, le malade fut obligé de se lever et de faire des démarches pour faire admettre dans un asile sa femme qui venait d'être frappée d'aliénation mentale. La fatigue fit reparaitre l'œdème

dans toute la jambe gauche jusqu'à la partie inférieure de la cuisse et le malade se décida à entrer à l'hôpital. Là, il fut soumis pendant trois au traitement suivant : bromure de potassium à l'intérieur, frictions et applications d'un bandage compressif, pointes de feu.

Un jour, à la suite d'une application de pointes de feu sur le cou-de-pied, il fut pris subitement d'une douleur très vive dans l'articulation tibiotarsienne et dans la partie inférieure de la jambe, douleur cuisante, produisant une sensation de brûlure tellement pénible, qu'il était obligé de maintenir son pied hors du lit et de l'exposer au froid. L'enflure diminua peu à peu et finit par disparaître entièrement, mais la partie inférieure de la jambe resta déformée par une hyperostose volumineuse qui subsiste encore aujourd'hui et dans le même état. C'est cette lésion que nous décrirons particulièrement tout à l'heure.

L'année suivante, en 1881, la même crise se renouvela, suivi également d'œdème de la jambe gauche, et, de plus, de deux énormes abcès.

Depuis cette époque, la maladie s'est aggravée lentement. La marche est devenue extrêmement difficile, la sensibilité des sphincters s'est émoussée et le malade a eu, à plusieurs reprises, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

Les facultés génésiques, progressivement affaiblies, se sont supprimées complètement.

Etat actuel. La marche est encore possible, mais très difficile à cause de l'incoordination motrice. Le malade est obligé de s'appuyer sur une canne et, dès qu'il lève le pied, sa jambe est projetée en avant malgré lui.

L'ataxie a envahi les membres supérieurs ; quand le malade veut tenir une plume, sa main est agitée par de petits mouvements incoordonnés ; son écriture est irrégulière et comme tremblée. Le malade a perdu la notion de la position de ses jambes dans son lit :

il a de l'anesthésie plantaire, et, quand il est debout, il lui semble qu'il marche sur une surface molle et élastique. Il lui est impossible de se tenir debout les yeux fermés ; il est pris de vertige dans l'obscurité ou même dans la demi-obscurité et quand il se trouve sur un escalier ou au milieu d'un large espace. Le réflexe rotulien des deux côtés est totalement aboli. L'impuissance génésique est absolue. Les organes sont très lents à obéir à la volonté. La miction et la défécation sont lentes et difficiles ; parfois au contraire les urines et les matières fécales s'échappent sans que le malade en ait conscience. La vue n'est pas très affaiblie pour un homme de cet âge, mais de temps en temps elle est troublée par des mouches volantes ou par des points lumineux subjectifs.

La sensibilité est diminuée sur les deux membres inférieurs, jusqu'au-dessus du genou. On trouve un retard des perceptions tactiles, qui varie, suivant les régions, de une seconde et demie à deux secondes. Il y a aussi de l'anesthésie musculaire à la pression, les piqûres sont à peine senties et ne causent pas de douleur ; l'analgésie est telle, que le malade s'est un jour brûlé par mégarde, et la sensation douloureuse n'a été perçue que quand la brûlure a été assez profonde.

CONCLUSIONS

Le résumé de cette étude et les conclusions qui en découlent peuvent s'exprimer dans les quelques propositions suivantes :

I. Dans premier chapitre, nous avons montré, comment les auteurs ont jusqu'au jour envisagé les fractures dans le tabes, et nous avons vu tour à tour le mouvement médical se préoccuper de la description clinique, puis des altérations histologiques, enfin on a cherché à résoudre le difficile problème de la pathogenie.

II. Nous avons ensuite, dans un chapitre spécial relatif aux considérations étiologiques, montré la nécessité qu'il y a de distinguer la fréquence absolue et la fréquence relative des accidents dont il s'agit. Pour chacune des variétés, nous avons fait le relevé des observés jusqu'ici.

III. Dans nos considérations cliniques nous avons établi, d'après la lecture des faits, différents modes de début que nous croyons nécessaire de classer aussi. Début à l'occasion d'un traumatisme. Début essentiellement spontané. Début avec prodromes. Début précoce et début tardif. Puis nous avons créé trois formes cliniques selon la gravité du mal, et comprenant tous les cas : Les termes de *forme osseuse localisée*, *forme osseuse généralisée*, *forme ostes*

articulaire, cette dernière comprenant le pied tabétique et la fracture vertébrale, servent à désigner les différents types cliniques dont nous nous sommes efforcés de montrer la réalité :

IV. Dans nos considérations diagnostiques, nous avons envisagé les cas difficiles de :

A : fractures survenant au tout premier début du tabes.

B : fractures survenant pendant la période ataxique confirmée. A propos de ces derniers, nous avons fait ressortir combien la fracture dans la syringomyélie ou dans la paralysie générale peuvent simuler la fracture spontanée tabes.

V. Dans nos considérations pathogéniques et anatomiques, nous avons exposé.

A : Les causes prédisposantes locales, qui sont les unes histologiques les autres de nature chimique (diminution des phosphates). De cette étude, nous avons conclu que ces causes prédisposantes sont nécessaires, mais non suffisantes. Par la nécessité de s'adresser ailleurs.

B : Les altérations du système nerveux. Celles-ci ressortissent : à des altérations de la moelle où à des altérations des nerfs périphériques.

En terminant nous avons parlé des deux grandes doctrines en présence, qui expliquent la fracture spontanée dans le tabes : La théorie médulaire et la théorie de la névrite périphérique : sans prendre parti dans le débat.

Tel est l'ordre que nous avons rigoureusement suivi dans ce travail et telles sont les principales conclusions

auxquelles nous sommes arrivés dans chaque chapitre d'étiologie, de clinique, de diagnostic, de pathologie séparément.

On trouve disséminées sur le corps plusieurs plaques d'anesthésie, notamment une près de chaque mamelon. Il y a, au contraire, deux plaques d'hyperesthésie dans la région lombaire.

La lésion de l'articulation tibio-tarsienne siège exclusivement sur l'extrémité inférieure des os de la jambe. Les os du tarse et du métatarse ne sont ni déplacés, ni augmentés de volume. La tête du premier métatarsien est seulement volumineuse et saillante sur le bord interne du pied, et offre les caractères de ce qu'on a appelé l'oignon arthritique.

La malléole interne et tuméfiée, augmentée de volume, surtout à sa partie antérieure ; elle forme une grosse tumeur arrondie, assez régulière, se continuant insensiblement avec le corps de l'os. Le tibia présente à partir de son tiers inférieur, une incurvation assez marquée, à concavité interne.

L'altération la plus considérable porte sur la malléole externe. Le péroné est le siège d'une tuméfaction qui commence vers le quart inférieur de la jambe et augmente graduellement jusqu'à la malléole. Celle-ci est un peu augmentée de volume ; mais, surtout, elle présente à sa partie antérieure une ostéophyte volumineuse, arrondie, saillante, qui forme comme une seconde malléole, séparée de la vraie malléole externe par un sillon, et plus volumineuse qu'elle. En haut, cette ostéophyte se continue par transition insensible avec le corps du péroné.

Il n'y a actuellement, dans la région ainsi affectée, ni douleur à la pression.

Les autres articulations n'offrent aucune lésion semblable.

Vu par le Président de la Thèse,

STRAUS.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Charcot*. — Arthropaties, luxations et fractures spontanées chez un ataxique (In. Mémoire de la Société anatomique. 1873, p. 744). — Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux (Archives de physiologie normale et pathologique, janvier 1874).
2. *Veir Mitchell*. — Of the Influence of Rest. in locomotor ataxy (In American Journal, 1873. July).
3. *Chouppe*. — Fracture et luxation de deux phalanges chez deux ataxiques (In Bulletin Société anatomique, 1873, p. 758).
4. *Heidebreich*. — Fracture spontanée chez un ataxique (In Bulletin Société anatomique, 1874, p. 255).
5. *Damaschino*. — Rapport sur les fractures spontanées dans l'ataxie (In Bulletin Société anatomique, 1874, p. 917). — *Lamarle*. — Doubles fractures aux membres supérieurs et inférieurs chez un ataxique. Consolidation dans les délais normaux (cité par Damaschino).
6. *Cadiat*. — Luxation de la hanche chez une femme ataxique (In Bulletin Société anatomique, 1874, p. 855).
7. *Forestier*. — Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive. Atrophies, fractures, luxations consécutives (Thèse Paris, 1874, n° 30).
8. *Richet*. — Leçon clinique sur une fracture spontanée du fémur chez un ataxique (France médicale, 1874. p. 814. — Bulletin Société anatomique. 1874, p. 255).

9. *Voisin (J.)*. — Ataxie, atrophie musculaire, contracture permanente avec flexion des membres, fractures spontanées multiples. Consolidation de ces fractures (Bulletin Société anatomique, 1874, p. 844).
10. *Raymond*. Deux observations de fractures multiples chez les ataxiques. Deux autres observations sont rapportées dans la thèse de Blum (Gazette médicale, 1878. — Article Tabes du dictionnaire Dechambre.
11. *Fauriez*. — Considérations sur les fractures spontanées de l'ataxie locomotrice (Thèse Paris 1877, n° 197).
12. *Lecomte*. — Essai sur les complications osseuses et articulaires de l'ataxie locomotrice (Thèse Paris, 1877, n° 48).
13. *Oulmont*. — Sur les fractures spontanées dans l'ataxie (Progress médical, 1877).
14. *Patey*. — Etude d'ensemble sur les fractures spontanées, considérées spécialement au point de vue de leurs causes, leur pronostic, leur traitement (Thèse Paris, 1878, n° 317).
15. *Talamon*. — Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux (In Revue mensuelle de médecine et de Chirurgie, 1878).
16. *Régnard*. Note sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques (Compte rendu de l'Académie des Sciences, 1879, et Gazette médicale, 1880).
17. *Amelin (A.)*. — Sur les fractures chez les ataxiques (Thèse Paris, 1881, n° 374).
18. *Blanchard*. Sur les lésions des os dans l'ataxie (Compte-rendu de l'Académie des Sciences, 21 mars 1881).
19. *Féré (Ch.)*. — Descriptions de quelques pièces relatives aux lésions osseuses et articulaires des ataxiques (Archives Neurologie, 1882).
20. *Trélat*. Fractures chez les ataxiques (Journal connaissances médicales, 20 avril 1882).

21. *Stoici.* — Fractures spontanées chez les ataxiques (Thèse Paris, 1882, n° 185).
22. *Charcot et Féré.* — Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques (Progrès médical, 1883, n° 31).
23. *Leroy.* — Des fractures chez les ataxiques (Thèse Paris, 83, n° 4).
- 23 bis. *Lannelongue.* — Observation citée par Leroy.
24. *Demarquay.* — Observation citée dans la thèse de Leroy.
25. *Lannelongue.* — Observation citée dans la thèse de Leroy.
26. *Fournier.* — Leçons sur le tabes præataxique. Paris 1835.
27. *Simon.* — Thèse d'agrégation, Paris 1886. Fractures spontanées.
28. *Grasset.* — Maladies du système nerveux.
29. *Marie.* — Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1890.
30. *Kronig.* — Spondilolisthek bei aitem Vabciker (In Zeitschrift für Klinisch medicin. T. VII. Fascicule supplémentand, p. 165 — 1884). — Kronig : Zeitschrift für Klinische medicin. 1888.
31. *Boyer.* — Ataxie locomotrice. Pied tabétique. Luxations coxo-femorales. Arthropathies et lésions osseuses précoces, atrophiques et hypertrophiques (Revue de Médecine, 1884, p. 65).
32. *Volkman.* — Cautstatt's Jalvresberidt, 1868.
33. *Kriedel.* — Die arthropathien und spontanfracturen bei tabes. (Volkmanns saumbourg Klinische Vortrage, 1888).
34. *Dutil.* — Gazette médicale de Paris, n° 24, 13 juin 1885.
35. *Bruns.* — Berlin Klinik. Vochenschrift, 1882.
36. *Pitiez et Vaillard.* — Contributions à l'étude des névrites périphériques chez les ataxiques (Revue de médecine, 1886).

